

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

No

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Mars 1893, à 1 heure

Par ACHILLE BASTIDE,

Né à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), le 4 avril 1868.

Chef de clinique des Quinze-Vingts.

DES TROUBLES OCULAIRES
DUS A L'ÉTAT PUERPUÉRAL

Président : M. PINARD, professeur.

Juges : MM. { TERRIER, professeur.
JALAGUIER et DELBET, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

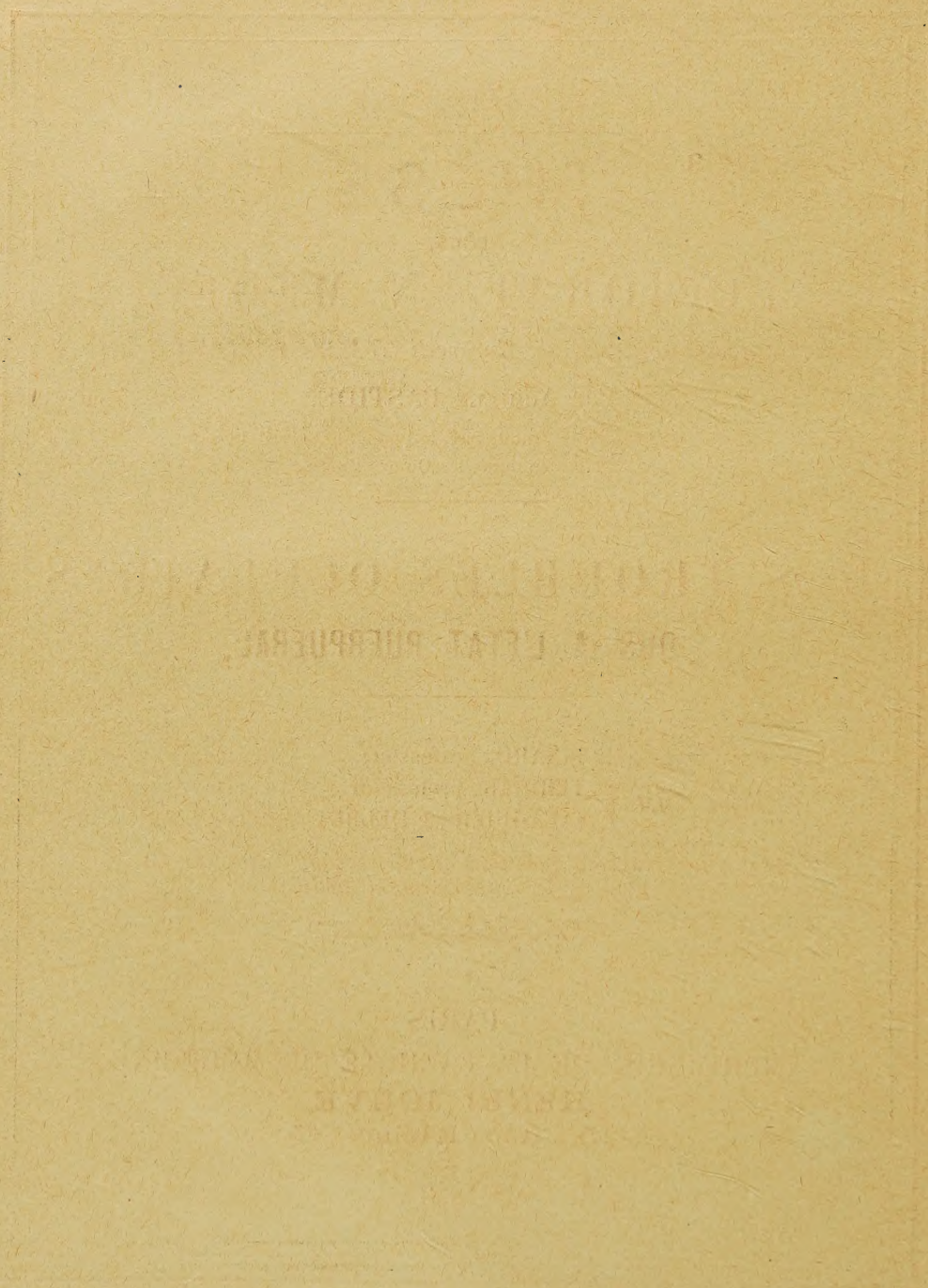
PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893



FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1893

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 15 Mars 1893, à 1 heure

Par ACHILLE BASTIDE,

Né à Clermont-Ferrand (Puy-de-Dôme), le 4 avril 1868.

Chef de clinique des Quinze-Vingts.

DES TROUBLES OCULAIRES
DUS A L'ÉTAT PUERPUÉRAL

Président : M. PINARD, professeur.

Juges : MM. { TERRIER, professeur.
JALAGUIER et DELBET, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1893

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen..... M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.
Anatomie.....	FARABEUF.
Physiologie.....	CH. RICHEL.
Physique médicale.....	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.....	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.....	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BOUCHARD.
Pathologie médicale.....	DIEULAFOY.
	DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....	LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....	CORNIL.
Histologie.....	MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....	TERRIER.
Pharmacologie.....	POUCHET.
Thérapeutique et matière médicale.....	HAYEM.
Hygiène.....	PROUST.
Médecine légale.....	BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LABOULBÈNE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	STRAUS.
	SEE (G.)
Clinique médicale.....	POTAIN.
	JACCOUD.
	PETER.
	GRANCHER.
Maladies des enfants.....	BALL.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....	FOURNIER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	CHARCOT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	TILLAUX.
	LE FORT.
Clinique chirurgicale.....	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	GUYON.
Clinique ophthalmologique.....	PANAS.
Clinique d'accouchement.....	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ALBARAN.	DELBET.	MARIE.	RICARD.
ANDRÉ.	FAUCONNIER.	MAYGRIER.	ROGER.
BALLET.	GAUCHER.	MENETRIER.	SCHWARTZ.
BAR.	GILBERT.	NELATON.	SEBILLEAU.
BRISAUD.	GLEY.	NETTER.	TUFFIER.
BRUN.	HEIN.	POIRIER, chef des	VARNIER.
CHANTEMESSE.	JALAGUIER.	travaux anatomi-	VILLEJEAN.
CHARRIN.	LEJARS.	ques.	WEISS.
CHAUFFARD.	LETULLE.	QUENU.	
DEJERINE.	MARFAN.	REITTERER.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD,

Professeur de Clinique obstétricale,
Membre de l'Académie de Médecine,
Chevalier de la Légion d'honneur,

Témoignage de reconnaissance pour la
bienveillance qu'il a bien voulu mani-
fester à notre égard.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX.

Que M. LE DOCTEUR CHEVALLEREAU,

Médecin titulaire de la Clinique nationale des Quinze-Vingts,

Notre maître en ophtalmologie,

Veuille bien recevoir l'expression de la
profonde gratitude de son élève dévoué.

A MES AMIS.

DES TROUBLES OCULAIRES

DUS A L'ÉTAT PUERPUÉRAL

INTRODUCTION

Les maladies des yeux qui surviennent à l'occasion de l'état puerpuéral (et par état puerpuéral, nous entendons, avec Monneret, l'état de la femme depuis la fécondation jusqu'au retour de couches) ont de tout temps frappé l'esprit des médecins; cependant, peu de travaux d'ensemble ont été publiés sur ce sujet. Un travail de Power (*Lancet*, 1880), la thèse de Metaxas (Paris, 1882), celle de Lutz (Tubingen, 1884) et enfin la monographie de Cohn, *Uterus und Auge* (Wiesbaden, 1890) sont les seules publications dans lesquelles on trouve un exposé à peu près complet de la question. Des auteurs classiques des maladies des yeux, Desmarres et Mackensie ont traité assez longuement le sujet. Quant à Galezowski, il s'est borné à reproduire le résumé de la thèse de son élève Metaxas.

Ces maladies sont rares, en effet, encore ne faut-il pas comprendre comme due à l'état puerpéral toute affection oculaire survenant pendant cette période, et il est bon de rappeler à ce sujet le fait cité par Hirschberg, en réponse à une lettre de Power : une jeune femme, au septième mois de sa grossesse, se plaignait d'un affaiblissement de la vue qu'elle croyait être la conséquence de son état. L'examen de l'œil montra un cysticerque de la rétine. Malgré ces cas, faciles à éliminer, il est permis de considérer comme particulièrement favorable la statistique de Winckel (d'après Power) qui trouve 5 cas de maladies des yeux dues à la grossesse sur 319 malades, soit 1.56 0/0. Cunier (*Ann. d'ocul.*, 1847) a eu 15 cas sur 1.782 malades, soit 1.06 0/0. Ces statistiques sont évidemment trop fortes, et celle de Magnus (*Arch. of Ophthalm.*, 1886) paraît plus vraisemblable : sur 2.275 nouveaux, grossesse et état gravidique, 0.21 0/0. Nous-même, dans le service de M. Chevallereau, nous n'en avons trouvé que 18 observations, sur 5.722 nouveaux, soit 0.31 0/0 ; nous avons eu soin, il est vrai, d'écarter toutes celles qui étaient discutables, quatre autres ont été prises dans d'autres services. Dans les statistiques des causes de cécité, nous trouvons aussi des renseignements. Statistique de Fieuzal (*Bulletin des Quinze-Vingts*, 1885) dans le 4^e groupe : cécités consécutives à des maladies du corps. Sur 2.528 cas de cécité double : couches et menstrua-

tion, d'après Dumont, 1.6 0/0 ; d'après Zehender, 2.07 0/0, et cette cause figure au tableau général pour 0.43 0/0. Statistique de Landesberg, (*Arch. f. Aug.*, 1877), 3 cas de cécité, due à une affection puerpuérale, sur 580, soit 0.51 0/0. Statistique de Magnus, chez 280 aveugles, dont 129 femmes, 1 cas dû à l'état gravidique, soit 0.35 0/0.

Il faut d'abord s'entendre sur ce que l'on doit comprendre par maladie oculaire due à l'état puerpuéral ; il est bien évident que toute maladie survenant pendant cette période n'est pas nécessairement l'effet de cet état, quoique pouvant être grandement influencé par lui. Dans certains cas, la relation de cause à effet est évidente : pendant six grossesses successives, une femme devient aveugle à partir du septième mois, la cécité disparaît après les couches ; au milieu d'une infection puerpuérale, des caillots chargés de microbes se détachent de la mitrale et s'engagent dans les artères rétiniennes, en peu de jours, l'œil suppure ; il est difficile de discuter l'origine utérine de ces affections, et bien d'autres faits seraient dans ce cas ; mais une femme enceinte se présente avec une névrite optique, par exemple, on l'interroge soigneusement sans trouver aucun signe de syphilis, de tumeur cérébrale ou méningée, etc. Ces différentes causes étant éliminées, il est bien évident que l'on est amené à penser que la grossesse joue un certain rôle dans l'affection ; cependant la névrite évolue et, après les couches, on

trouve de l'atrophie optique. Si c'avait été la grossesse qui eût été la cause, il semblerait que, *sublata causa tollitur effectus* ; mais on sait bien que la marche ordinaire de la névrite abandonnée à elle-même est fatale souvent pour la vision et, quelle que soit sa cause, sa terminaison est la même ; le traitement spécifique n'a bien souvent aucune action sur elle, n'en affirme-t-on pas moins son origine syphilitique dans certains cas.

Quelle est donc la cause de ces troubles oculaires ?

Morgagni, qui connaissait des observations d'amaurose pendant la grossesse, attribue cet effet à la turgescence des artères et des veines du nerf optique. Demours estime « qu'il semble plus naturel d'en accuser une idiosyncrasie particulière et une correspondance sympathique entre l'utérus et les nerfs de l'organe de la vision, puisque le plus communément alors l'affaiblissement de la vue commence peu après la conception et avant qu'il y ait pléthore et pression sur les viscères du bas-ventre. »

D'après Desmarres, l'amaurose des femmes enceintes peut être classée sous deux chefs principaux : cérébrale ou oculaire. La cérébrale se divise en amaurose symptomatique de congestion simple de l'encéphale et en amaurose occasionnée par un épanchement ; l'oculaire comprend la rétinite albuminurique et l'apoplexie de la rétine.

Pour nous, les causes sont nombreuses et dif-

férentes, elles nous serviront à faire le plan de notre travail.

Dans un premier groupe, nous placerons les troubles oculaires dus à une infection venue du dehors ayant envahi l'organisme par la plaie utérine, ce sont des manifestations locales de la fièvre puerpérale, le cœur, atteint dans son endocarde, lance dans le système artériel des embolies multiples, quelques-unes peuvent s'engager dans les artères centrales de la rétine, si l'embolus est chargé de germes particulièrement infectieux, l'organe suppure et l'on a la panophtalmie puerpérale ; si, au contraire, le caillot n'emporte que des germes peu virulents, il constitue seulement un obstacle à la circulation, s'il s'arrête dans l'artère centrale, embolie de cette artère, dans la branche de la cérébrale moyenne qui se distribue dans la zone visuelle cérébrale : hémianopsie. Dans d'autres cas enfin, l'infection générale de l'organisme est moins intense, la fièvre puerpérale ne manifeste son influence que comme maladie générale, sans localisation embolique, et ne traduit son action sur l'œil que comme le rhumatisme, par exemple, par des lésions non suppuratives de l'iris et de la choroïde : iritis ou irido-choroïdite plastiques puerpérales ; ce sont d'ailleurs ces dernières formes que l'on observe le plus souvent maintenant, manifestations atténuées d'une fièvre puerpérale atténuée elle-même par les traitements antiseptiques modernes.

Dans un second groupe, nous placerons les troubles oculaires dus à une intoxication du sang de la femme enceinte par les produits excrémentitiels de deux êtres, au moment où l'élimination de ces toxines est rendue plus difficile par la gêne de tous les émonctoires. C'est la théorie de l'auto-intoxication gravidique, développée magistralement par M. le professeur Pinard dans sa communication dernière à l'Académie de médecine, cet état peut produire du côté de l'œil soit l'amaurose éclamptique, soit la rétinite albuminurique, compliquée parfois de décollement de la névrite ou la névrite optique.

Dans un troisième groupe nous mettrons les lésions dues à l'exagération de la tension vasculaire : hémorrhagies rétiniennes, glaucome.

Enfin dans un quatrième groupe nous classerons les troubles dus à un état anémique de l'organisme ; anémie aiguë : neuro-rétinite hémorrhagique ; anémie chronique, débilitation générale de l'individu survenant à l'occasion de grossesses et de lactations répétées : kerato-conjonctivite, sclérite, cataracte, névrite optique, asthénopie accommodative, héméralopie.

PANOPHTALMIE PUERPUÉRALE

Elle était connue par Hippocrate, qui savait en apprécier le pronostic sévère pour la maladie causale. (Maladies des femmes à propos de la déviation des lochies) : « Si les lochies ne vont point au poumon, elles peuvent se porter à la face... Il y aura des maux de tête, les yeux seront fort rouges et il en sortira même du sang... On peut avec du soin guérir de cet état, mais il laisse peu d'espoir, si la femme en réchappe elle restera entièrement aveugle. » Dans Guillemeau, *Œuvres de Chirurgie*, 1649, p. 743. On trouve la citation suivante qui se rapporte peut-être à notre sujet : « Paulus dit que le proptosis (exophtalmie) est une rupture de la membrane rhagoïde, pareillement une apostume (tumeur) en pourrait être aussi cause... ou un enfant mort et pourry au ventre de la mère. » On n'en trouve aucune mention dans les ouvrages des accoucheurs Puzos, Levret, ou des oculistes, Saint-Yves, elle a été signalée toutefois par Tenon pendant les épidémies de 1774 et 1775, à l'Hôtel-Dieu. Mais il faut arriver au commencement de ce siècle pour

voir décrite la maladie déjà vue par Hippocrate. MM. Hall et Higginbottom (*médic. chir. Transact.*, 1825), Graves (*Med. and Chirurg. J.* 1833), Moser (*Ammon's Monats*, 1840) en rapportent plusieurs observations. Cunier en observe 7 cas en 3 ans, il dit cependant à ce propos : « J'ai souvent interrogé nos accoucheurs pour obtenir des renseignements sur le degré de fréquence qu'offre en Belgique cette ophtalmie, ils ont été unanimes à me déclarer que jamais ils ne l'avaient observée. » La question a fait l'objet en 1891, d'une leçon du professeur Panas et en 1892 de la thèse de Rancurel.

Symptômes. — La localisation de la fibre puerpérale que nous étudions, n'est pas un symptôme de début de la maladie, elle se produit dans la période des abcès métastatiques dont elle n'est qu'une manifestation; observée cependant dès le deuxième jour après les couches, par Lœhleïn (Soc. d'obstétr. et gynéc. de Berlin, Déc. 1879), elle éclate de préférence vers le deuxième septennaire; elle a été rencontrée exceptionnellement le trente-septième jour, par Mandelstann. (*Klin. Monats. f. Aug.*, 1881). Le plus souvent un seul œil est pris, et c'est de préférence l'œil gauche, dans notre statistique, sur 42 cas avec indication de l'œil affecté, on trouve 26 fois l'O G., et 10 fois les deux yeux, l'affection débutant ordinairement par l'O G., et 6 fois l'O D. L'état général peut être

tellement grave dans ces cas que le début de l'affection et même toute l'affection elle-même, peut passer inaperçu ; dans des circonstances plus favorables, l'invasion de la maladie est annoncée par une brusque diminution de l'acuité visuelle et une douleur oculaire extrêmement vive ; si l'on peut alors dans les premières heures examiner la patiente à l'ophtalmoscope, on trouve ce que Schâuenburg a décrit dans les *Ann. d'Oculistique* de 1856, p. 181, sous le nom de rétinite bouchonneuse ou embolique. C'est une rétinite hémorragique, caractérisée par des extravasations sanguines en pointillé en rapport avec de petites artères oblitérées ; O. Kahler (Prag. Zeitsch. f. Heilk., 1881), a décrit en outre d'innombrables petites taches blanches, dont les unes n'affectent aucun rapport avec les vaisseaux, tandis que d'autres répondent aux points de division des troncs vasculaires. Bayer (Congr. des Amis de la Nature, Strasbourg, 1885), a trouvé sans exception cette forme de rétinite dans une série de cas de fièvre puerpérale et il la considère comme pathonomique de la septicémie, quand les autres maladies qui peuvent donner un aspect analogue (néphrite, diabète, leucémie) ont été éliminées. Mais c'est une lésion qu'il est rare d'observer, car d'après Litten (Soc. ophtalm. de Heidelberg, 1877), son apparition ne précéderait la mort que de 50 à 60 heures. ; cela est évidemment exagéré puisque l'on a vu des cas où l'œil

cicatrisé avait fini son évolution suppurative avant la mort de la malade. Toutefois, rapidement les hémorrhagies suppurent et la rétine est bientôt envahie par le pus, on aperçoit encore la teinte rougeâtre du fond de l'œil à la partie supérieure, mais les régions déclives ne donnent plus qu'une teinte grisâtre, le corps vitré se trouble et, au bout de 24 heures au plus, l'examen ophtalmoscopique est impossible et la cécité à peu près complète; on trouve à l'éclairage oblique, d'après Hirschberg, dans tous les cas, sur la capsule antérieure du cristallin, une exsudation bien limitée et nullement adhérente à la pupille. Le tonus de l'œil est tantôt augmenté, tantôt diminué. Mais le pus ne tarde pas à apparaître dans la chambre antérieure, la cornée s'infiltré, la conjonctive déjà rouge s'œdématie, il se forme un chemosis considérable avec gonflement des paupières. La marche est foudroyante et la panophtalmie est produite dès le deuxième jour, quelquefois le quatrième ou le cinquième seulement. Si la malade survit encore quelque temps, le pus perfore la sclérotique, le plus souvent en haut entre les muscles droits, et l'œil se vide; l'issue par la cornée est rare.

Il faut regarder comme suspecte l'affirmation de Mandelstann, qui, dans une de ses observations, rapporte que bien qu'une grande quantité de pus eût été évacuée, le globe ne s'affaissa pas beaucoup et la cornée resta claire. Nous considérons également comme douteuses, au point de vue

du processus suppuratif, les deux observations récentes de Rancurel, cet auteur constata seulement une irido-choroïdite violente mais sans hypopyon et sans perforation du globe, il s'agissait fort probablement d'irido-choroïdite plastique.

Pronostic. — L'apparition de la métastase oculaire pendant la fièvre puerpérale est regardée depuis longtemps comme d'un très fâcheux pronostic pour la vie de la malade, ce point était déjà connu d'Hippocrate, qui cependant, comme nous l'avons vu, admettait la guérison comme possible; les premières observations de guérison publiées sont celles de Szokaski (*Ann. d'ocul.*, 1841), Weir (*Montly J. of. med. sc.* sept., 1847), et Whinnie (*Med. chir. Transact.*, vol. XXXI), quoique Hennius et Hirschberg (*Arch. f. Aug.*, 1880), en ait rapporté une pour laquelle ils réclamaient la priorité. Rancurel, sur 59 observations, a trouvé 19 cas de survie, à peu près le tiers, nous avons porté cette statistique à 86 cas sur lesquels on note 23 guérisons, donc 26 0/0, le quart de survie, c'est là un pronostic moins sévère que l'estimait Hirschberg. Il est bien entendu que si la malade a des chances de s'en tirer, c'est avec l'abolition de la fonction de l'organe atteint et atrophie du globe. Mais ce moignon peut-il déterminer de l'ophtalmie sympathique? En règle générale, un œil qui a suppuré et s'est vidé est peu apte à produire cette complication; d'après Knapp (*Arch. f.*

Ophthalm., 1867), on ne la rencontrerait jamais, cependant nous en avons trouvé deux cas, l'un douteux, celui de Samelsohn, rapporté par Kipp (*Amer. of. méd. sc.*, 1884), l'autre incontestable de Van den Bergh (*La Clinique*, 1889).

Pathogénie. — La panophtalmie puerpérale a passé par les phases diverses de l'interprétation pathogénétique des accidents puerpéraux, et de l'une des nombreuses théories émises à ce sujet lui est resté le nom encore usité d'ophtalmie métastatique; nous savons maintenant que ce que l'on appelait métastase n'est autre chose que la pullulation sur place d'embolies septiques, la nature embolique du processus a même été démontrée par Virchow pour la première fois dans un cas de métastase oculaire. Les caillots proviennent le plus souvent de la valvule mitrale atteinte d'endocardite; en effet, dans nos observations nous trouvons cette lésion notée 18 cas sur 19 cas où l'autopsie a été faite; quand elle n'existe pas, il faut bien admettre que les embolies, parties de l'utérus, ont traversé le poumon, ou bien qu'elles proviennent directement de cet organe. Dans tous les cas, les organismes qu'elles transportent sont toujours les mêmes. Litten et Heiberg, les premiers ont reconnu la présence de bactéries. Heiberg rappelle qu'elles présentent l'aspect du gliacoccus décrit par Billroth, c'est le streptocoque trouvé

plus tard par Pousson (*Archives d'ophtalm.*, 1884),
Wagenmann (*Arch. f. Ophth.*, 1887), et autres.

Anatomie pathologique. — L'affection débute par la rétine et se propage ensuite à la choroïde et au vitré; en effet, si la mort se produit rapidement on peut trouver la rétine presque seule atteinte, comme le démontre bien l'observation suivante, résumée, de Hirschberg (*Arch. f. Aug.*, t. IX, p. 299) : « L'OG présente à l'examen un exemple remarquable d'embolie septique de la rétine; cornée, sclérotique, choroïde à peine changées, nerf optique normal, mais les couches antérieures de la papille sont épaissies et infiltrées de pus, la rétine gonflée présente une véritable infiltration purulente, elle est séparée de la couche épithéliale pigmentaire par un espace vide, sans doute rempli de sérosité pendant la vie; une couche de pus recouvre le corps ciliaire et se continue sur la cristalloïde postérieure, sans toutefois atteindre le pôle du cristallin, le corps ciliaire est à peine modifié, corps vitré trouble, iris recouvert d'exsudats. Au microscope : rétine infiltrée de globules de pus, adhérente par places à la choroïde, au niveau des adhérences, la couche épithéliale pigmentaire a été détruite et la choroïde est altérée et plus épaisse. » On doit donc appeler l'affection rétinite plutôt que choroïdite puerpérale.

Traitement. — Au début, instillations d'atropine ; la suppuration une fois produite, incision cruciale et évacuation des masses par lavage ou curage, si la douleur est trop vive. L'énucléation est contre-indiquée, et par l'état de l'organe et par celui de la malade. En cas de survie, il faut enfin se rappeler que l'ophtalmie sympathique est possible et qu'une énucléation tardive peut s'imposer.

Nous ajouterons, pour finir, une observation peut-être unique d'abcès métastatique de l'orbite.

STRJEMINSKI. (*Medecinskæ Obsremië*, 1888) résumée.

« Chez une femme de 23 ans, il se développa, 20 jours après le début de la fièvre puerpérale, un phlegmon de l'orbite droit ; incision, drainage, la malade guérit, mais la vue fut perdue probablement par atrophie optique. »

Canslatt. — Annales d'Ocul., 1840, p. 157.

Gayet. — Lyon-Médical, 1872.

Moore. — Dublin, J. of. Médic. Sc., feb. 1876.

Charité Annalen. — 1877, p. 766.

Bramwel. — Medic. Times and Gaz. Nov. 1877.

Feuer. — Centralb. f. prakt. Aug. 1880.

Dor. — Revue génér. d'Ophtalm. 1883.

Hirschberg. — Centralb. f. prakt. Aug. Sept. 1884.

Hofmohl. — Acad. des Scienc. de Vienne, juin 1889.

EMBOLIE DE L'ARTÈRE CENTRALE

Nous en avons rassemblé cinq observations, dont deux très rares d'embolie double, une personnelle ; dans l'une, l'origine des caillots était une endocardite puerpérale ancienne, dans les quatre autres on ne trouva, à l'auscultation, aucune lésion valvulaire ; dans deux cas il se produisit consécutivement un décollement de la rétine.

WALTER. (*Manchester med. Society*, 2 mars 1881),
traduct. inédite, résumée.

Femme de 26 ans, perdit soudainement la vue de l'O G quatre jours après son accouchement ; l'examen ophtalmoscopique fut fait un mois après par E. Jones, qui fit le diagnostic d'embolie de l'artère centrale ; 10 jours après cette perte de la vue, phlegmatia alba dolens de la jambe droite puis de la gauche, qui guérit rapidement. L'examen ophtalmoscopique fait un an après montra un large décollement de la rétine. Pas de lésions valvulaires, ni rhumatisme, ni syphilis.

NAGEL. (*Centralb. f. Aug.* 1881, in th. Janot,
Montpellier 1892.) (

Cécité 4 jours après la délivrance, symptômes d'embolie

de l'artère centrale ; quelque temps plus tard décollement de la rétine ; pas de lésions du cœur.

Vossius. (*Annal. d'oculist.* 1885).

Femme de 33 ans, souffrant de palpitations depuis ses premières couches, fut prise huit jours avant sa première délivrance d'une cécité brusque de l'œil gauche, pendant l'accouchement un accident semblable se produisit à droite ; de ce côté la vue revint en partie. Exam. ophalm. : double embolie de l'artère centrale. Lésions mitrales.

S. SNELL. (*Ophth. Soc. of. Unit.-Kingd.*, juin 1886.)

Chez une femme de 26 ans, au milieu des symptômes de la septicémie puerpérale survint une cécité subite de l'O.G. Examen ophtalmoscopique deux mois après l'attaque ; embolie de l'artère centrale ; cécité ; rien au cœur.

Nous y ajouterons notre observation personnelle, elle présente un grand intérêt, d'abord par la bilatéralité de la lésion (en outre de celui de Vossius, il n'y a, en effet, dans la science, que quatre cas d'embolie double de l'artère centrale ; ceux de Landesberg, Joeger, Høese et Van Duyse), ensuite par la marche ultérieure de l'affection.

M. . . , 24 ans, modiste.

Pas d'antécédents héréditaires remarquables, pas de maladies dans la jeunesse, elle a toujours été très ner-

veuse, sans phénomènes hystériques nets, pas de signes de syphilis.

Elle a eu sa première grossesse cette année, elle n'a rien présenté de particulier jusqu'au 6^e mois, à cette époque, à la suite d'une contusion violente de l'abdomen, elle sent les mouvements de l'enfant cesser, fausse couche au bout de six semaines, enfant mort, sans signes particuliers. Il s'ensuivit un état de faiblesse tel qu'elle resta pendant quatre semaines sans avoir conscience d'elle-même, quand elle commença à reprendre ses sens, elle s'aperçut qu'elle n'y voyait plus de l'œil gauche; trois semaines après, elle ressent tout à coup une grande douleur dans l'œil droit et elle remarque qu'instantanément la vision centrale était complètement abolie. Aucun traitement.

Elle vient un mois après, le 14 septembre 1891, à la clinique des Quinze-Vingts, consulter M. Chevallereau.

O D voit la lumière, sauf scotome central absolu.

O G distingue confusément les objets volumineux.

Examen ophtalm. . O G, O D, aspect type de l'embolie de l'artère centrale; vaisseaux à peine visibles; papille très pâle, teinte sombre de la macula.

Traitement. Iodure de potassium, 1 gramme par jour.

28 septembre. Grande amélioration. O G, $V = 1/4$; O D, $V = 1/40$; le calibre des vaisseaux a augmenté, la papille est un peu flou.

5 octobre. L'œdème péri-papillaire a augmenté, veines tortueuses.

Le scotome central persiste du côté droit.

12 octobre. Papilles un peu moins troubles. O G, $V = 1/2$; O D, $V = 1/15$.

23 octobre. Le malade se plaint de voir tout brouillé, cependant O G, $V = 2/3$; O D, $V = 1/4$, le scotome a presque

disparu, elle peut lire des caractères ordinaires. — On s'aperçoit qu'elle ne distingue pas le vert de l'O D.

6 novembre. O G, $V=2/3$; O D, $V=1/2$, vision des couleurs normale, il persiste encore un brouillard sur la vision centrale, papilles toujours un peu blanches et flou, artères rétrécies, veines dilatées.

9 décembre. La malade a essayé de travailler, depuis lors elle ressent des douleurs vives avec élancements à la racine du nez, en même temps la vue baisse de l'O G jusqu'ici le meilleur. O G, $V=1/30$; O D, $V=1/3$, papilles plus troubles.

22 janvier 1892. On trouve à l'examen périmétrique un scotome de chaque œil. — O D entre 15° et 35° sur la ligne verticale supérieure. — O G entre 15° et 30° sur la ligne horizontale côté temporal, avec rétrécissement concentrique du champ visuel.

5 février. O D, $V=1/2$; O G, $V=2/3$. Les scotomes ont disparu, la vision centrale est nette, le reste est couvert d'un brouillard avec de gros points noirs qui se meuvent, la malade ne reconnaît les personnes qu'en face; flocons volumineux du vitré.

30 mai. L'état général s'améliore sous l'influence d'un régime fortifiant. O D, $V=1$; O G, $V=2/3$, vision périphérique trouble. O D, vaisseaux et papilles normaux; O G, limites papillaires encore un peu flous.

27 septembre. Depuis quelque temps la vue baisse un peu, elle est surtout gênée par de grandes taches noires mobiles, O G, O D, $V=2/3$, la papille est de nouveau très flou.

18 novembre. La vue a baissé de plus en plus de l'O G, $V=1/12$, névrite optique intense; n'a pas eu ses règles depuis 3 mois, grossesse probable.

17 février 1893. L'état s'est un peu amélioré malgré une aggravation passagère produite par la menace d'une fausse couche V. 1/2 des 2 côtés. Champ visuel à limites presque normales mais présentant un scotome annulaire entre 10° et 20° entourant complètement le champ de fixation de l'œil gauche, incomplet à la partie inférieure à droite, dans la région toutefois qui compléterait le scotome la vision est extrêmement brouillée. Papilles un peu troubles, vaisseaux normaux, gros flocons du vitré, la malade peut lire les plus fins caractères, grossesse de 6 mois.

HÉMIANOPSIE

Nous considérerons l'hémianopsie comme causée par l'obstruction d'une branche de l'artère cérébrale moyenne, se distribuant au centre visuel cortical, soit par une embolie, soit par un thrombus. Ce symptôme visuel est quelquefois, en effet, accompagné d'autres affections indiquant l'obstruction d'autres branches de l'artère cérébrale moyenne ou postérieure : hémianesthésie, aphasie, aggraphie, etc. Dans la plupart des cas, l'accouche-

ment a été accompagné d'hémorrhagies profuses.

Nous nous bornerons à citer les cas de Helling (th. Gendron, Paris, 1890), de Gottfried Held, 1715, et de Pflüger (Cohn), les suivants méritent plus d'attention.

1. — CHEVALLEREAU, *France Médicale*, mai 1890. Résumée).

Femme de 40 ans, eut d'abord quatre enfants puis deux fausses couches, la dernière de six semaines il y a 2 ans, à la suite, sans cause appréciable, hémorrhagie considérable pendant 48 heures, perte de connaissance, cécité absolue quand elle revient à elle, qui dura pendant trois semaines, peu à peu la vision s'améliore et au bout de trois mois elle présente l'état suivant : atrophie blanche double, vaisseaux normaux. O G, hémianopsie droite; O D, hémianopsie inférieure; des 2 côtés, scotome central; urines, cœur, rien.

2. — SCHWEIGGER (*Arch. f. Ophthalm.*, Bd. XXII).

Résumée, traduct. inédite.

Une femme, après un accouchement prématuré au cinquième mois, eut de l'hémiplégie, de l'aphasie légère, de l'alexie, tous ces symptômes disparurent, il y avait une lacune du champ visuel du côté droit de chaque œil sur le méridien horizontal, qui comprenait un secteur de 20° en largeur. La localisation de la lésion, dans ce cas, n'a pu être exclusivement corticale, elle doit avoir été subcorticale.

3. — LORING (*Americ. Ophth. Society*, juillet 1882).
Résumée, traduct. inédite.

Femme de 35 ans, bonne santé habituelle, cœur, reins normaux. Deux semaines après la naissance de son premier enfant, elle s'aperçut presque subitement qu'elle ne pouvait voir les objets situés à gauche de son O G. Juste après son second accouchement ce scotome augmenta de largeur jusqu'à couvrir la vision centrale de cet œil. Peu de temps après la troisième grossesse, la lésion atteignit l'O D et elle vint consulter l'auteur trois mois après l'accouchement. O G, perception quantitative de la lumière dans la partie interne du champ visuel. O D, la partie droite du champ visuel manque, compte à peine les doigts, par conséquent hémianopsie temporale. Atrophie optique double. A la suite de l'apparition des règles une amélioration se produisit de l'O D jusqu'à $V = 1/3$, l'hémianopsie persistant. Dix-huit mois après elle revint enceinte, l'amélioration avait continué, mais l'auteur craignant la perte de l'O D, fit pratiquer l'avortement au troisième mois.

4. — WEEKS (*Arch. of Ophthalm.*, 1891). Résumée.
traduct. inédite.

Femme de 39 ans, a déjà eu quatre enfants à terme et cinq mort-nés (sans que l'on puisse soupçonner la syphilis); le 24 mai 1887 elle fut délivrée, au forceps, d'un enfant à terme, bonnes suites de couches quand, neuf jours après, à la suite d'une peur causée par un incendie, elle se leva et descendit dans la rue, elle avait à peine fait quelques pas que sa vue baissa subitement et qu'elle

tomba sans toutefois perdre connaissance ; aucune douleur, aucune convulsion, mais il persista de l'hémi-parésie gauche et vision toujours trouble. L'auteur l'examine le 9 décembre, l'hémi-parésie a disparu, hémianesthésie gauche légère, hémianopsie gauche, $V = \frac{2}{3}$ des deux yeux, perception colorée normale, rien au fond de l'œil ; réflexes normaux, ni sucre, ni albumine. — 16 août 1888, accouchement au forceps, suites de couches bonnes jusqu'au 21 ; étant alors assise dans son lit et causant, la malade remarque que sa vue tombe subitement et elle perd connaissance ; elle se réveille avec de l'aphasie et de la cécité psychique, que l'auteur constate le 24, ainsi que de la surdité verbale, de la cécité verbale et de l'agraphie, ni paralysie, ni anesthésie ; la surdité verbale fut passagère. Les autres symptômes s'améliorèrent un peu, l'hémianopsie gauche avait persisté. — En mars 1889, nouvelle attaque, hémi-parésie droite, suivie bientôt de parésie des muscles de la langue et du facial inférieur gauche, la paralysie faciale persiste seule.

15 mai 1891. L'état est le même : hémianopsie, agraphie, etc. ; l'aphasie seule a diminué. Anesthésie des deux côtés. Les deux hémisphères furent donc atteints ; l'auteur discute si les lésions sont dues à des embolies ou des thromboses, il donne la préférence à la dernière hypothèse.

IRITIS ET IRIDO-CHOROIDITE PLASTIQUES

Il nous reste encore à parler des processus oculaires survenant à la suite des couches, quand la septicémie, atténuée par le traitement et la résistance de l'organisme, se comporte seulement comme une maladie générale sans décharges bactériennes dans les organes.

Iritis après deux couches. — GALEZOWSKI (th. Metaxas).

G..., 35 ans, troisième grossesse en mars 1873, elle fut prise, huit jours après ses couches, d'une violente douleur dans l'O D, déjà atteint de kératite phlycténulaire à une précédente grossesse avec taie persistante; injection péri-kératique, iris hyperhémie; guérison en dix jours, atropine et sangsues.

En novembre 1875. Le lendemain de nouvelles couches, nouvelle attaque d'iritis, moins intense mais de plus longue durée.

Irido-choroïdite plastique. — TRUC (*Nouv. Montpellier-méd.*, mars 1892).

P..., 30 ans, première grossesse normale, dix ans après, nouvelle grossesse; à trois mois, avortement avec une

sonde utérine, suivi de métrorrhagie légère et de diminution rapide de la vue avec rougeur des yeux. O D, V = $\frac{1}{4}$, O G, V = $\frac{1}{50}$, irido-choroïdite plastique double, ni rhumatisme, ni syphilis, ni blennorrhagie. Purgation, atropine, onguent mercuriel. Trois mois après, guérison.

Nous ajouterons une observation personnelle d'irido-choroïdite pendant la grossesse, chez une malade rhumatisante il est vrai, mais chez laquelle la détermination oculaire de la diathèse semble avoir été appelée deux fois par l'état utérin ; en outre l'affection a présenté une forme différant certainement de l'irido-choroïdite rhumatismale.

C... Blanche, 23 ans, pas d'antécédents héréditaires, toujours malade dans l'enfance, à 13 ans, attaque de rhumatisme articulaire aigu ; puberté à 15 ans, s'est établie difficilement et à ce moment il se forma peu à peu et sans aucune douleur ni réaction inflammatoire intenses, un nuage sur l'O G, avec diminution rapide de l'acuité visuelle ; l'année suivante, iridectomie par Landolt, la vue se perdit bientôt totalement de cet œil. — En 1889, nouvelle attaque de rhumatisme. Elle se marie en 1891, devient enceinte ; vers le sixième mois elle s'aperçoit que sa vue se brouille de l'O D, ce trouble augmente peu à peu sans grande rougeur de l'œil et sans aucune douleur, on la soigne avec de l'atropine ; grossesse bonne à part cela, l'accouchement se produisit il y a deux mois sans amener beaucoup d'amélioration ; elle nourrit son enfant.

Etat actuel. — 27 avril 1892. Femme grande, lymphatique, pas de signes de syphilis. O G, atrophique, leucome total. O D, injection périkeratique ; triangle de ponctuation à la partie inférieure sur la membrane de Descemet, iris décoloré, pupille dilatée irrégulièrement par l'atropine, flocons du vitré, elle voit à peine à se conduire.

On lui ordonne le sevrage de son enfant, des frictions mercurielles et des injections de pilocarpine.

15 mai. L'amélioration est manifeste, la descemeite à peine visible, fond de l'œil plus facilement éclairable, la malade peut se livrer à ses occupations, elle ne revient plus à la clinique.

TROUBLES DÉPENDANT DE L'AUTO-INTOXICATION GRAVIDIQUE

L'auto-intoxication gravidique peut se manifester du côté de l'œil sous deux formes : l'amaurose éclamptique d'une part, la névrite et la rétinite albuminurique d'autre part. Dans le premier cas, le siège de l'affection paraît être cérébral, le sang est rendu inapte à stimuler régulièrement les centres nerveux visuels, la cécité est brusque et disparaît quand les toxines sont éliminées, l'hypothèse est confirmée par le manque de signes ophtalmoscopiques. Dans le deuxième cas, la lésion siège sur la rétine elle-même et le nerf optique, l'altération du sang jointe à celle des parois vasculaires détermine dans ces organes des œdèmes avec hémorrhagies et dégénérescences graisseuses, facilement reconnaissables à l'ophtalmoscope. Toutefois ces troubles de l'appareil visuel périphérique peuvent se compliquer d'accidents cérébraux et l'amaurose éclamptique éclater dans le cours de la rétinite albuminurique.

AMAUROSE ÉCLAMPTIQUE

Elle se produit au moment de l'accouchement, peu de temps avant ou après, le plus souvent avant, rarement comme symptôme unique de l'éclampsie, accompagnant d'ordinaire les convulsions : elle peut affecter vis-à-vis de ce dernier symptôme deux situations : ou bien elle précède l'état convulsif et peut devenir ainsi un signe précurseur extrêmement important, ce qui est rare, ou bien elle se produit à l'issue des crises convulsives, jetant la malade dans un état paraissant plus triste que la mort à laquelle elle vient d'échapper. Ce côté dramatique de la question avait surtout frappé les anciens médecins qui avaient observé l'affection.

La maladie frappe toujours les deux yeux, elle peut affecter deux formes, l'une bénigne dans laquelle le trouble visuel peut être léger et ne consister qu'en photopsies précédant une diminution visuelle ou une cécité ne durant que quelques heures, cet état peut être rencontré seul ou accompagné de céphalalgie plus ou moins intense, comme unique manifestation de l'éclampsie.

L'autre forme survient dans les cas graves avec convulsions, la cécité est complète et de plus longue durée. Voici en général comment les choses se passent : une femme ayant ou non présenté des symptômes d'albuminurie est prise, au moment de l'accouchement, d'attaques d'éclampsie suivies de coma ; en reprenant connaissance, elle s'aperçoit qu'elle est complètement aveugle, la pupille est dilatée, sa réaction à la lumière rarement conservée, dans les cas assez rares où l'examen ophtalmoscopique a pu être fait on trouve soit un fond d'œil normal, soit de l'œdème papillaire ; au bout de peu de temps, cinq à six semaines au plus, la cécité a disparu, quelquefois brusquement, sans laisser dans aucun cas une diminution de l'acuité visuelle.

Sur 21 observations ; nous avons trouvé 8 fois des primipares sur 14 où la parité était indiquée, soit 57 0/0, chiffre plus faible que la moyenne : 70 0/0 ; dans 5 cas, la cécité, précédée le plus souvent de céphalalgie, a été le seul symptôme de l'éclampsie. Dans 4 cas, la cécité s'est produite après l'accouchement, huit jours dans une observation. Cinq fois, elle a précédé les convulsions, de quelques heures au plus il est vrai, néanmoins il faut bien remarquer l'importance de ce signe, comme précurseur des attaques. Dans deux cas il n'y avait pas d'albumine. Un seul cas de mort a été observé.

Pronostic. — L'apparition d'une cécité subite pendant le travail devra faire craindre, dans un bref délai, les convulsions éclamptiques. L'apparition de cette cécité n'ajoute pas une influence fâcheuse au pronostic de l'éclampsie en elle-même ; si nous nous en rapportions même à notre statistique, trop faible malheureusement, elle serait d'un heureux augure, une mort sur 21, soit 4.7 0/0 de mortalité, si l'on considère la mortalité ordinaire de l'éclampsie : 30 0/0 d'après Frérichs. Dans la statistique la meilleure jusqu'à ce jour, celle de M. le professeur Pinard, on trouve encore 13 morts sur 79 cas, soit 16 0/0. Pour la vision le retour à la normale est la règle.

Traitement. — Il devra se réduire à peu de chose ; dans plusieurs cas la saignée a produit une amélioration manifeste ; la provocation de l'accouchement est inutile ; on se trouverait peut-être bien, si la guérison complète tardait à se produire, d'injections hypodermiques de strychnine.

1. — SOUQUET (*Journ. de méd. et de chir.*, mars 1763).

Résumée.

Femme de 34 ans, déjà quatre grossesses normales, présenta à sa cinquième, à partir du quatrième mois, des symptômes d'albuminurie ; vomissements, dyspnée, anasarque ; cet état persiste pendant toute la grossesse avec

aggravation continue; la veille de ses couches elle perd la vue subitement puis tombe sans connaissance, quelques heures après elle eut quelques attaques convulsives qui précédèrent de peu la délivrance, la vue se rétablit complètement après ses couches.

2. — MARESCHAL DE ROUGÈRES (*Journ. de méd. et chir.*, 1767).
Mort, autopsie.

Femme de 30 ans, dans le neuvième mois de la grossesse, à la suite d'une colère violente, s'aperçoit qu'elle ne sent plus les mouvements de son enfant; trois jours après elle perd tout à coup l'usage des yeux, elle est saignée sur-le-champ et recouvre la vue; une demi-heure après la saignée, mouvements convulsifs généralisés, la vue s'éclipse, mort dans les attaques; à l'autopsie: « On trouva deux onces d'eau très limpide épanchée sur les nerfs optiques. »

3. — HARMAND DE MONTGANY (*Journ. méd. et chir.* 1791).

Sa propre femme, pendant sa première grossesse, a eu jusqu'au huitième mois plusieurs crises d'une affection nerveuse spasmodique avec vomissements fréquents; accouchement normal; au huitième jour des couches elle fut prise de mouvements convulsifs avec abolition de la vue et de l'ouïe; au bout de 36 heures, œdème généralisé; la malade se rétablit peu à peu; la vue était normale six semaines après.

4. — RINGLAND (*Ann. d'oculistique*, 1848). Résumée.

Primipare, 24 ans, grossesse normale; pendant l'accouchement céphalalgie intense, la vue se mit en même temps

à baisser rapidement jusqu'à cécité complète, au bout de deux jours la vision reparait ; le sixième jour guérison complète.

5. — CUNIER (*Ann. d'oculistique*, 1848). Résumée.

Primipare, 20 ans, grossesse normale, au moment de l'accouchement, travail lent accompagné de quelques convulsions, elles persistent après la délivrance avec perte de connaissance, quand elle revint à elle, cécité complète, pupilles très dilatées, ecchymose conjonctivale ; le surlendemain la perception lumineuse était un peu revenue quand, après un sommeil de quelques heures, elle se réveilla complètement guérie. Sichel consulté à ce sujet émet l'opinion suivante : « C'est une amaurose cérébrale congestive, développée sous l'influence des efforts de la parturition, effort dont la suite naturelle est une congestion cérébrale, de plus souvent veineuse. »

6. — SIMPSON (*Obstet. mem. and contrib.*, 1852).

II pare. OEdème de la face depuis quelques jours, céphalalgie intense pendant la nuit, le matin en se réveillant cécité presque complète, albuminurie ; saignée ; les douleurs surviennent rapidement, accouchement avant terme d'un enfant mort, la vision reparut, plus d'albumine au bout d'une semaine.

7. — V pare, 36 ans, 2 jours après la naissance de son dernier enfant elle devint subitement aveugle en une seule nuit, albumine ; en quelques jours la vue revint.

8. — CHURCHILL (*Dublin of. Med. Sc.*, 1854).

Femme de 30 ans, enceinte de 8 mois fut prise d'amaurose après des attaques dont on ne put savoir la nature, albuminurie; accouchement prématuré. 3 semaines plus tard elle pouvait jouer aux cartes.

9. — Primipare, 26 ans, est prise pendant l'accouchement de convulsions qui persistent après la délivrance, cécité pendant 15 jours. Guérison au bout de 6 semaines.

10. — CROSSE (*Cases in Midwifery*, p. 155).

Primipare, 38 ans, convulsions au début du travail; perte de la vue et de la sensibilité, cécité pendant plusieurs jours, guérison complète.

11. — BOUSSEAU (*th. Paris*, 1868).

Femme de 22 ans, à terme, est prise de convulsions avec perte de connaissance qui dure 5 jours, albuminurie; elle revient à elle 2 jours après l'accouchement et en reprenant ses sens, elle se plaint d'être complètement aveugle. A l'ophtalmoscope on trouve de la congestion de la papille avec œdème péripapillaire. Dix-huit jours après les lésions ont disparu, la vue est bonne.

12. WEBER (*Berlin. Wochensch.*, juin 1873). Résumée
traduction inédite.)

Primipare, 18 ans, au terme de la grossesse anasarque; au commencement du travail attaques d'éclampsie; forceps. En reprenant connaissance, cécité complète, pupilles

dilatées, albumine. Au 3^e jour la perception lumineuse reparait, deux jours après guérison complète.

13. — XIV pare, 42 ans, vers le 9^e mois anasarque, céphalalgie, vomissements, éclampsie pendant le travail; 8 heures après avoir repris connaissance, cécité complète qui dura quatre jours, le 6^e la vue était bonne. Guérison complète.

14. — VII pare, 40 ans, quelques jours avant terme elle prit un effort en remuant un meuble, rupture prématurée de la poche des eaux, accouchement rapide. immédiatement après céphalalgie intense, étincelles devant les yeux et amblyopie à marche rapide amenant en 4 heures une amaurose complète. Guérison au bout de 4 semaines, jamais d'albumine.

15. — III pare, 30 ans, 8 heures après l'accouchement, céphalalgie intense suivie bientôt d'amblyopie puis d'amaurose totale, pupilles très dilatées, insensibles, présentant des convulsions, l'auteur ordonne de la glace sur la tête et des inhalations de chloroforme; cependant quelques heures après, attaques d'éclampsie suivies de perte de connaissance; quand elle revint à elle, la malade constata que l'amaurose avait disparu, albuminurie.

16. — JOSEPH (*Schm. Jahrb. CIV*). Traduction due à l'obligeance du D^r Bitzos.

Femme de 20 ans, fut éveillée la nuit avant son accouchement par des sensations de flamme dans les yeux, acuité normale; s'étant rendormie elle se réveilla amaurotique des deux côtés. Spasmes des muscles de la joue et

des paupières, pupilles dilatées rigides. Exam. ophtalmoscop. : papilles à contour flous, taches noirâtres dans l'ora serrata du côté nasal, albuminurie ; quelques heures après, perte de connaissance, attaques éclamptiques, cécité complète pendant 3 jours. Un mois après acuité normale, rien aux papilles.

17. — GREVE (*Deutsche Klin.*, 1873). Résumée,
traduction inédite.

Primipare, 26 ans, présente dans les derniers mois de l'œdème des pieds et de la face, albuminurie. Dès le début du travail perte de la vision, pupilles dilatées rigides ; au bout de quelques heures attaques éclamptiques, accouchement au forceps suivi de coma qui dura 2 jours ; la malade se réveille voyant bien, mais dans un délire maniaque qui dura 10 jours.

18. — DECOIN (*Gaz. des Hôpitaux*, 1876).

VIII pare, 42 ans, travail lent, deux accès d'éclampsie avant l'arrivée du médecin qui trouve une cécité complète et une albuminurie considérable, saignée, chloral, calomel, la vue s'éclaircit au bout de 2 jours, la veille de l'accouchement ; 2 jours après celui-ci, guérison complète.

19. — WEBSTER (*N. Y. Ophthalm. Soc. Ap.*, 1887).
Résumée, traduction inédite.

Grossesse au 8^e mois, convulsions pendant une nuit, le lendemain matin cécité complète sans aucune lésion ophtalmoscopique. Accouchement provoqué, enfant vivant, mère guérie.

20. — HIRSCH (*Correspond. Blatt f. schweiz. Aerzte*, mars 1891).

Femme au 6^e mois, se réveille un matin aveugle, rigidité des pupilles, papilles un peu rouges, pas d'albumine, 8 jours plus tard accouchement prématuré spontané suivi de guérison.

21. — Personnelle, salle Vulpian n° 11, hôp. Tenon, service de M. le D^r Cuffer.

Primipare, 22 ans, bonne santé habituelle, pendant les derniers mois céphalalgie intense, vomissements, œdème des jambes, aucun traitement. Le 9 avril 1892, elle est prise le matin des premières douleurs, l'accouchement traîne en longueur, le lendemain elle présente quelques mouvements convulsifs des muscles de la face et vers le soir elle accouche d'un enfant bien portant; quelques heures après elle est prise de convulsions très violentes avec perte de connaissance.

Le 11. Malade dans le coma, pupilles dilatées, un peu sensibles à la lumière. Accès convulsifs toutes les 2 ou 3 heures durant jusqu'à une demi-heure, albuminurie considérable; chloral, morphine.

Le 12. Accès plus courts et plus espacés, mais agitation extrême dans l'intervalle.

Le 13. La malade reprend connaissance, elle est complètement aveugle, elle ne distingue même pas la lumière, aucune lésion ophtalmoscopique.

Le 16. Elle voit les personnes qui l'entourent.

Le 25. Guérison complète, plus d'albumine.

Il nous reste à comparer les phénomènes qui précèdent avec les faits observés chez les chiens, à la suite de l'établissement de la fistule d'Eck (communication entre la veine porte et la veine cave), par Massen et Pawlow (*Archives des Sc. biolog.*, publiées par l'Institut imp. de Saint-Petersbourg, 1892, t. I, n° 4). Nous devons la communication de cet ouvrage à la bienveillance de M. le professeur Straus. Ces auteurs enlevaient ainsi, par la suppression du foie, la principale barrière de l'organisme contre les toxines élaborées par le tube digestif, et pouvaient produire à volonté par l'ingestion de viande une auto-intoxication expérimentale caractérisée par les signes suivants : faiblesse musculaire et assoupissement, bientôt troublé par des crises convulsives pendant lesquelles se produisait une cécité complète avec dilatation pupillaire, le réflexe à la lumière étant toutefois conservé. Si l'on remettait de nouveau l'animal au régime lacté, tous les symptômes disparaissaient en deux ou trois jours. C'est là un tableau clinique qui ressemble à s'y méprendre à celui de l'éclampsie et constitue une preuve expérimentale de la nature de l'auto-intoxication gravidique.

RÉTINITE GRAVIDIQUE

On savait depuis longtemps que des femmes enceintes pouvaient devenir peu à peu aveugles au cours de leur grossesse, pour recouvrir la vision après leur accouchement. On en trouve plusieurs observations dans les « Mélanges des curieux de la nature » : Seger (*Decad.*, 1, 1672) et Albrecht (1690), dans Alberti (*Diss. de visus obscuratione a partu*, Halæ, 1732) et Oehme (*Disp. de amaurosi*); Semert affirme qu'on a vu souvent des femmes frappés d'amaurose pendant la grossesse, et l'affection durer jusqu'à l'accouchement; la plupart de ces cas étaient certainement des rétinites albuminuriques de la grossesse, mais l'on ne connaissait alors ni l'albuminurie, ni les rétinites. Bright, Barlow, Landouzy donnèrent bien l'amaurose comme un des symptômes de l'albuminurie, mais ne l'observèrent pas pendant la grossesse; Simpson, Arnold et Imbert Goubeyre décrivirent l'amblyopie de l'albuminurie gravidique; Mackensie et Desmarres lui reconnurent pour causes les lésions ophtalmoscopiques de la rétinite albuminurique. Les premières observations pu-

bliées sont celles de Galezowsky (service de Grisolle, 1865), de Bousseau et de Brecht (*Arch. f. Ophthalm.*, XVIII), elles se sont multipliées depuis et nous avons pu en recueillir 46 dont 4 personnelles.

Symptômes. — L'affection oculaire peut coïncider avec d'autres symptômes d'albuminurie : œdème, céphalalgie, vomissements, mais souvent, 15 fois sur 32, elle existe seule avec l'albuminurie comme manifestation de la maladie, et ce sont là précisément les cas les plus embarrassants pour le médecin qui ne sait pas se servir de l'ophtalmoscope; elle frappe toujours les deux yeux. Rusconi et Denti ont publié (*Gazetta med. ital. lomb.*, 1884), une observation de rétinite gravidique double avec rein unique, fait contraire à l'opinion d'Yvert qui prétend qu'avec un rein unique, il ne doit y avoir qu'une rétinite unilatérale du côté du rein existant; mais le plus souvent, ils sont pris d'une façon inégale. La lésion se révèle par des symptômes fonctionnels le plus souvent vers le septième mois, 13 cas, et le huitième, 12 cas, 11 fois seulement avant le septième mois, le début le plus précoce a été au troisième mois. C'est la vision de loin qui est atteinte la première, la malade voit passer des mouches, de temps en temps un brouillard plus ou moins épais lui masque les objets, elle peut éprouver des photopsies, de la micropsie ou de la métamorphopsie,

la vision diminue ainsi peu à peu, ou bien brusquement, quelques jours avant l'accouchement, elle est frappée d'une cécité subite avec des phénomènes éclamptiques ; l'amaurose urémique est venue se surajouter à la rétinite albuminurique, et si, dans ces cas, les symptômes fonctionnels ont été peu accusés, on pourrait croire à l'amaurose éclamptique simple, si l'ophtalmoscope ne venait révéler les lésions rétiniennes. Souvent, en effet, les malades n'accusent que peu de troubles visuels alors que leur rétine est déjà le siège de lésions dégénératives assez avancées, pour peu que la macula soit respectée. Le début de l'affection doit donc être plus précoce que ne l'indiquent les signes fonctionnels, et il est probable que la rétinite est un symptôme de début de l'auto-intoxication gravidique.

Les signes ophtalmoscopiques ne diffèrent guère de ceux la rétinite albumurique ordinaire ; d'après nos observations, il nous a semblé toutefois que, dans la rétinite gravidique, les hémorragies étaient moins nombreuses, les taches graisseuses n'étaient disposées ni en cercles autour de la papille, ni en rayons péri-maculaires, c'étaient des plaques irrégulières, petites, souvent punctiformes, disposées au hasard autour de la macula ; la papille est souvent peu touchée, et c'est par le degré de sa lésion que l'on peut faire à l'avance le pronostic pour la vision, une papillite déterminant presque sûrement une atrophie optique, c'est d'ailleurs le cas le plus rare.

Ce qui caractérise en effet la rétinite gravidique, c'est sa tendance naturelle à la guérison, une fois que sa cause, la grossesse, a cessé; quelques jours déjà après l'accouchement, la malade, même si elle était totalement aveugle, peut distinguer les personnes qui l'entourent, la vision de loin réapparaît la première, et au bout de quelques semaines la vue est déjà bonne, et en 2 à 3 mois en moyenne, elle est revenue à la normale; cependant les signes ophtalmoscopiques persistent plus longtemps et souvent, avec une bonne acuité, on voit encore quelques anciens foyers de dégénérescence et des dépôts de pigments. Ceci est la règle, et il faut regarder comme de rares exceptions les cas de Wurtz (*Arch. de Tocologie*, 1876) qui, d'ailleurs, n'a suivi sa malade qu'à pendant six semaines, et de Thompson (*N. York med. Rec.*, 1888); cependant les symptômes fonctionnels ne s'étaient produits dans l'un que 15 jours, dans l'autre que 10 jours avant l'accouchement.

Ceci est vrai pour une première grossesse; mais qu'au bout de quelques mois, avant que la lésion rétinienne ait absolument disparu, même si, dans cet intervalle, la malade n'a plus présenté d'albumine dans les urines (*Stevens, Amer. J. of obstetric*, 1878), la femme redevienne enceinte, elle a beaucoup de chances pour que, à une époque précoce de sa grossesse, sa vision se trouble de nouveau, suive la même marche que pour la pre-

mière fois, mais avec cette différence capitale que jamais elle ne s'améliore après l'accouchement, et la malade reste aveugle; telle fut la terminaison dans les trois cas de récurrence dans une seconde grossesse que nous avons relevés : Imbert-Goubeyre (*Monit. des Hôpitaux*, 1856), Stevens et Dumont (*Bullet. des Quinze-Vingts*, 1886); mais il ne s'ensuit pas fatalement qu'une femme ayant eu de la rétinite gravidique une première fois doive devenir aveugle, si elle devient enceinte une deuxième fois, comme l'ont affirmé beaucoup d'auteurs américains, et l'on peut citer les cas de Ryerson (*Brit. Med. J.*, 1883) et de Oxley (*Lancet*, 1879) où une seconde grossesse, même à peu d'intervalle de la première, fut, il est vrai, funeste pour les femmes, mais ne présenta aucune complication oculaire.

Il faut retenir de ces faits que, si, au cours d'une deuxième grossesse, les troubles visuels réapparaissent, ils sont du plus fâcheux augure, et l'on ne peut certainement pas considérer comme des rétinites albuminuriques à répétition les cas rapportés surtout par les anciens auteurs Salmuthus (*Observat. centur.*, 1648), Schmucker (*Vermisch. Chir. Schrift.*, 1776), Beer (*Leintpaden B.*, II, p. 444), de femmes devenant amaurotiques pendant plusieurs grossesses et recouvrant la vision chaque fois après l'accouchement; on aurait observé le fait pendant six (Sichel) et même huit grossesses successives (*Santesson, Edimb. Monll., of. Med. Sc.*, 1847);

il faut admettre dans ces cas, comme le pensait déjà Demours, une action reflexe de l'utérus sur l'œil, et on peut en rapprocher le cas de cette femme qui était atteinte de strabisme dès qu'elle était enceinte, et considérait ce phénomène comme un signe certain de grossesse (*Blodding, Zeitschrift f. Wien. Aerzte, Feb., 1883*). Quant au cas d'Eastlake (*Obstetric. Soc. of London, 1863*), il reconnaît évidemment la même cause générale, mais il est encore plus particulier; la cécité complète s'est produite pendant huit grossesses, le troisième jour après chaque accouchement, et durait de 3 à 5 semaines, sans trouble de la santé et sans aucune lésion ophtalmoscopique.

Pronostic. — Il doit être traité à un double point de vue : pour la vision ; et pour la vie de la mère et de l'enfant.

Pour la vue : nous avons déjà dit qu'en somme le pronostic était bon, même avec un début précoce des accidents, et l'on a vu des malades rester deux mois (*Salter. Brit. Med. Journ., 1883*), et même trois mois (*Brecht*) avec une rétinite albuminurique ayant produit une cécité complète, et avoir cinq semaines après l'accouchement une acuité normale; il semblerait cependant logique que le pronostic doive être en raison inverse de la précocité de l'affection, cependant des deux cas de cécité sur 46 observations, dans l'un, il est vrai, l'affection avait débuté au cinquième mois (*Fryer. Kansas*

city Med. Index), mais dans l'autre, 10 jours seulement avant l'accouchement (*Thompson*).

Pour la vie de la femme : la lésion rétinienne est certainement une preuve de l'atteinte profonde de l'organisme par l'intoxication, et Landouzy considèrerait comme de mauvais présage l'apparition de troubles visuels dans le mal de Bright, il n'avait observé que 2 survies sur 15 malades; mais les conditions sont autres pendant la grossesse, la nature temporaire de l'albuminurie explique sa gravité moindre, les cas sont rares en effet où la néphrite a évalué vers l'état chronique; l'opinion suivante de Simpson nous paraît donc un peu exagérée (*Obstetric. mém. and contrib.*, 1852): « Lorsque l'amblyopie albuminurique survient pendant la grossesse, elle est presque toujours suivie de convulsions; si elle survient dans les derniers temps de la gestation, pendant le travail ou après la parturition, elle tient à une affection profonde des reins qui entraîne la mort; il n'en est pas de même, lorsqu'elle apparaît au début de la grossesse. » Il est difficile d'accepter cette division dans le pronostic et c'est le contraire qui est certainement vrai. Sur nos 46 observations, nous avons relevé 5 cas de mort immédiate, et un autre par néphrite au bout de quelques mois; dans 2 de ces cas, l'apparition des symptômes oculaires s'était produite au cinquième mois, Van Fleet (*N. Y. Med. J.*, sept. 1861) et Rusconi, dans deux autres au septième mois (Imbert-Goubeyre et Fleet) dans

un seul à 8 mois et demi (V. Fleet). Le pronostic paraît donc être nettement en raison inverse de la précocité du début. Quant à l'éclampsie, l'apparition de la rétinite en est certainement un signe précurseur, mais non pas fatal, car sur 41 observations où le régime lacté intégral n'a pas été institué, cette complication a manqué 12 fois; mais quand elle se produit, sa terminaison est bien plus fatale que dans les cas d'amaurose éclamptique simple, alors que, dans cette dernière affection, nous ne trouvons que 1 mort sur 21 cas, soit 4.7 0/0 de mortalité, nous avons pour l'éclampsie compliquant la rétinite 5 morts sur 29, 17 0/0 chiffre cependant plus faible que la mortalité ordinaire par éclampsie. Il sera donc important pour le pronostic de savoir s'il y a rétinite ou non dans un cas de cécité avec éclampsie.

Pour l'enfant : le pronostic est certainement plus mauvais, sur 24 cas où son sort est noté, il y en a eu seulement 6 de vivants dont 3 moururent quelques heures ou peu de jours après la naissance, c'est le chiffre habituel de la mortalité infantile par éclampsie.

Traitement. — Ce qui frappe le plus l'esprit dans l'affection qui nous occupe, c'est cette amélioration subite après l'accouchement et la rapidité de la guérison quand celui-ci se produit prématurément, de là à le provoquer artificiellement dans le seul but de sauver la vision, il n'y avait qu'un

pas; la question avait déjà été posée par Lever (*Guy's Hosp. Rep.*, 1848), il concluait qu'en général, on n'était pas autorisé à le faire; Scott de Cleveland, en 1875, attira l'attention sur le sujet, mais sans produire de fait, Thompson l'aurait pratiqué en 1877, mais il ne fit connaître son observation qu'en 1888, c'est Macnamara qui fit le premier l'accouchement prématuré pour la prévention de la cécité, et en rapporta 3 observations (*Lancet*, 1878), il n'y avait aucun autre symptôme d'albuminurie et la vision seule était en cause; voici ses conclusions : « Si l'affection débute avant le sixième mois et que sa marche soit rapide, l'opération est nécessaire, au septième ou au huitième mois l'hésitation est possible, mais l'opération préférable. » Loring fit de cette question l'objet d'une communication à l'*Amer. Ophthalm. Soc.*, en juillet 1882, ignorant les faits précédents, il se crut le premier à proposer et à avoir exécuté l'accouchement prématuré pour cette indication spéciale, d'ailleurs l'observation qu'il rapporte (cas d'hémianopsie temporale, *voir plus haut*) n'a aucun rapport avec la rétinite albuminurique, et d'autre part, l'intervention ne paraissait nullement indiquée. C'est surtout en Amérique que l'opération a été pratiquée, par Moore (*N. Y. Med. J.*, 1886), Risley (*Amer. Opht. Soc.*, 1886), Pooley (*N. Y. Acad. of Medec.*, 1888), Thompson, Van Fleet; nous n'avons trouvé en France que le cas de Lapersonne (*Congr. franc. d'ophtalm.*, 1888). Nous avons rassemblé

en tout 11 observations qui nous permettront de nous rendre compte du pronostic comparé de l'intervention active et de l'abstention.

Résultats pour la vue. Sans intervention, traitements divers sauf diète lactée, sur 25 cas, cécité 1 ; dans un autre cas, pas d'amélioration au bout de six semaines (Wurtz) ; avec accouchement provoqué, sur 11 cas, cécité 1.

Pour la vie de la mère. Sans intervention, 29 cas, 4 morts rapides (éclampsie) et une par néphrite consécutive ; accouchement provoqué, 11 cas, 1 mort (éclampsie) ;

Pour l'enfant. Sans intervention, 13 cas, 5 vivants, 3 morts quelques jours après ; avec intervention, 11 cas, 1 vivant.

Les inconvénients de l'accouchement provoqué sont donc les suivants : il ne garantit pas de la cécité, ce qui devrait être sa première indication, et il sacrifie l'enfant presque sûrement ; Pooley a même prévu le cas où les femmes simuleraient des troubles de la vue pour se faire avorter. D'autre part, il paraît diminuer la mortalité des mères, sans toutefois mettre à l'abri de l'éclampsie qui peut survenir pendant l'opération, et c'est là, nous l'avons vu, le grand danger. Le meilleur mode de traitement serait donc celui qui supprimerait cette fatale complication ; le régime lacté exclusif, déjà proposé par Stevens, remplit cette indication, c'est maintenant bien démontré par MM. les professeurs Tarnier et Pinard pour les symptômes albu-

minuriques en général; les cinq observations suivantes nous montreront ses effets dans le traitement de la rétinite gravidique en particulier.

1. — BARKER (*Amer. J. of. Obstetric*, 1878).

Une primipare fut atteinte au huitième mois d'une anasarque qui en 8 jours devint complète, anasarque, beaucoup d'albumine; saignée, digitale, régime lacté. Au bout de 3 jours l'albumine avait diminué, 16 jours après la malade pouvait lire l'imprimerie ordinaire. Accouchement normal quelque temps après, enfant vivant.

2. — Personnelle. D..., 43 ans, blanchisseuse.

N'a jamais eu de maladie sauf un psoriasis, réglée à 14 ans, régulièrement depuis, elle a eu 15 enfants, toutes ses grossesses ont été normales sauf la dernière. Dès le début de celle-ci, elle eut d'abord les pieds enflés, puis la face et les mains, céphalalgie intense, dyspnée, vomissements; au septième mois anasarque considérable, elle consulte un médecin qui trouve de l'albuminurie et prescrit le régime lacté; l'œdème diminue, l'état général s'améliore. Le 22 juillet 1891, elle travaillait à la couture quand subitement la vue se trouble, un grand brouillard passe devant ses yeux, la vision diminue jusqu'à l'accouchement qui a lieu 8 jours après au huitième mois; il fut très pénible et dura 2 jours. Pendant ce temps la malade fut absolument aveugle; suites de couches normales, enfant vivant. Depuis la délivrance, la vue s'est améliorée peu à peu, mais depuis un mois sa marche est stationnaire.

Elle se présente à la visite de M. Chevallereau le 26 octobre 1891. Etat général excellent, on a fait il y a 8 jours l'analyse des urines, elles ne contenaient que des traces d'albumine. Pupilles un peu dilatées. O D, papille blanche avec œdème péripapillaire vaisseaux normaux, taches brillantes sur la macula. O G, névrite optique.

De loin O G, $V=1/2$, voit de près avec peine les plus fins caractères, O D, $V=1/40$.

20 novembre. O G, $V=1/2$; O D, $V=1/6$ la malade n'est plus revenue.

3. — Personnelle. G. V..., 37 ans, ménagère.

Maladive et délicate, n'a cependant jamais eu mal aux yeux. Cinq premières grossesses normales; la dernière a été marquée dès le troisième mois par de la céphalalgie, de la dyspnée de l'œdème des jambes. Ces troubles augmentent peu à peu, et au huitième mois, anasarque et œdème pulmonaire, albuminurie énorme; sous l'influence du régime lacté et de l'eau-de-vie allemande l'état s'améliore un peu, mais quinze jours avant l'accouchement, tout à coup, en une journée, la vision se brouille, la malade ne voit qu'à travers un voile, traversé de temps en temps par des lueurs très vives, le trouble va en augmentant jusqu'au jour de l'accouchement, 18 janvier 1892, enfant vivant; l'œdème diminue rapidement ainsi que l'albumine et la vue s'améliore. Quand elle se présente à la clinique, le 16 mars, elle se plaint encore d'un léger brouillard, surtout dans la partie inférieure du champ visuel, et de la difficulté à fixer les objets fins. O D, $V=1/3$; O G, $V=2/3$. — O G, pointillé blanc très fin périmaculaire. O D, plaques plus larges, irrégulières,

entourées elles-mêmes d'un fin semis, irrégulièrement disposées autour de la macula et empiétant un peu sur elle, traces d'anciennes hémorragies à la partie supérieure.

6 mai. O D, $V = 2/3$; O G, $V = 1$; les lésions rétiniennes ont disparu de l'œil gauche, encore un léger pointillé du côté droit.

4. — Personnelle. M. M..., 22 ans, n° 8, Valleix, hôp. Tenon, service de M. le docteur Cuffer.

Bonne santé habituelle, deux grossesses normales. Pendant sa troisième et dernière, elle a présenté, dès le cinquième mois, une céphalalgie intense, de l'œdème des jambes et des vomissements; vers le septième mois, la vue commence à se troubler, de loin d'abord, puis de près, éblouissements, sensation de mouches et d'éclairs, rapidement, la vision baisse jusqu'à la cécité, en même temps anasarque, albuminurie intense. Un mois avant son accouchement on la met au régime lacté absolu; au bout de quelques jours elle pouvait déjà reconnaître les personnes autour d'elle; accouchement avant terme, le 15 juin 1892, enfant vivant; il fut suivi immédiatement d'une amélioration considérable de la vision. — Actuellement, 8 juillet, $V = 2/3$ des deux yeux, papille encore un peu pâle, vaisseaux normaux, léger semis blanchâtre péri-maculaire, nuage d'albumine. — 30 juillet, elle sort guérie, $V = 1$, encore quelques points sur la rétine du côté droit.

5. — Personnelle, que M. le docteur Kalt a eu l'obligeance de me laisser prendre dans son service.

T. J..., 40 ans, malade de constitution chétive, tuberculeuse. Trois premières grossesses normales, à la quatrième, hémorrhagie abondante au septième mois, suivie d'avortement. En ce moment elle est enceinte pour la cinquième fois ; dernières règles du 14 au 17 mars 1892. — Le 22 octobre, hémoptysie abondante à la suite de laquelle(?) la vue commence à baisser, la malade n'a jamais présenté de symptômes d'albuminurie. — Le 15 novembre elle se présente à la clinique; O D, compte les doigts à 50 cent.; O G, acuité un peu meilleure, pupilles dilatées, petites taches blanches disséminées sans ordre autour de la macula, pas d'hémorrhagies, papilles peu touchées. Albumine 3 grammes par litre. M. le docteur Kalt l'envoie à la clinique du professeur Tarnier, le 18 novembre, pour lui faire l'accouchement prématuré. M. Tarnier n'en voit pas l'urgence et met la malade au régime lacté; huit jours après on constate la mort du fœtus, la malade trouve que sa vue est un peu améliorée, elle dit pouvoir distinguer les personnes et les objets volumineux, cependant on constate de nombreuses hémorrhagies rétiennes récentes et la névrite optique a augmenté.

Le 6 novembre, accouchement normal, enfant mort et macéré.

Le 22 décembre, O D, $V = 1/10$; O G, $V = 1/4$, plus de névrite, papilles non décolorées, vaisseaux normaux, semis périmaculaire plus diffus, en voie de résorption.

15 janvier 1893. — A peine un nuage d'albumine, O D, $V = 1/6$; O G, $V = 1/3$. La malade n'a plus été revue.

C'est là un nombre trop restreint d'observations pour pouvoir en tirer des conclusions fermes ; on peut néanmoins faire remarquer que dans ces cinq cas il n'y eut pas d'éclampsie, par conséquent la vie de la femme ne courut pas de dangers, quatre enfants sur cinq naquirent vivants, enfin la vue s'améliora dans trois cas avant même l'accouchement, et revint à la normale dans tous les cas où l'on put suivre la malade pendant quelques mois.

Dans le cas d'une femme ayant déjà été frappée de rétinite gravidique et qui redevient enceinte, quelle devra être notre conduite ? Nous savons que sans être certaine la récurrence a beaucoup de chances de se produire ; il faudra donc surveiller l'apparition des troubles visuels avec grand soin, et en s'aidant de l'ophtalmoscope ; s'ils font des progrès en dépit du régime lacté, bien se rappeler que dans ces circonstances le pronostic est sûrement la cécité, et intervenir rapidement par l'avortement ou l'accouchement prématuré.

Arnold. — Wurt. med. Corresp. Blatt, 1852.

Galezowski. — Union médicale, 1873.

Chronis. — Recueil d'ophtalmologie, 1876.

Higgins. — Lancet, 1877.

Maxwell. — Lancet, 1878.

Saller. — Brit. med. Journ., 1883.

Howe. — Americ. J. of. Ophthalm., 1885.

Maguire. — Brit. medic. Journ., 1888.

Jackson. — Medic. News, 1888.

Novelli. — Bolletino d'Ocul., 1889.

Weeks. — Archiv. f. Aug, 1890.

DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

A côté de la rétinite gravidique, nous étudierons le décollement de la rétine qui la complique quelquefois. Dans un cas de Heyl (*Amer. J. of Med. Sc.*, 1874), un décollement de la rétine de l'œil droit accompagnait une amaurose urémique de l'œil gauche. Dans deux observations sur treize, Fano (*J. d'ocul. et de chir.*, 1887), et Schöler (*Jahr. der Augenklirik*, 1881), n'ont pas trouvé d'albuminurie, sans que l'on puisse savoir si les malades étaient myopes. L'affection paraît avoir pour cause la tendance générale aux œdèmes que présentent les femmes enceintes albuminuriques, elles font de l'œdème sous-rétinien comme de l'œdème des paupières ou de la conjonctive (Holmes), comme de l'œdème pulmonaire. Son apparition est plus tardive que celle de la rétinite, elle se produit dans la période d'anasarque, exceptionnellement Fano l'a observée au premier mois, Brecht au sixième.] Dans cinq cas le décollement fut double.

Ses signes sont ceux du décollement ordi-

naire de la rétine, avec une fâcheuse tendance à devenir rapidement total (*Adamuk. Westnik. Ophthalm.*, 1890) ; il est plus intéressant de connaître ce qu'il devient par la suite ; dans les deux observations de Fano et Schöler, il n'y eut pas de guérison, mais dans tous les cas où il y avait albuminurie, la réapplication de la rétine se produisit peu de temps après l'accouchement, et sauf dans le cas de Lotz (*Klin. mon. f. Aug.*, 1889), la vision s'améliora et redevint même normale le plus souvent, avec toutefois des scotomes du champ visuel. L'examen ophtalmoscopique pratiqué longtemps après l'accouchement peut montrer soit un retour complet à la normale, soit des dépôts plus ou moins considérables de pigment avec plaques d'atrophie choroïdienne, des vaisseaux rétinienx petits et entourés d'une gaine de périvasculite.

La question du traitement est encore dans ce cas très embarrassante ; il semble téméraire de laisser décollée une membrane aussi facilement altérable que la rétine. Lotz, Conrad et Pflueger (*Correspond. Blatt f. schweizer Aerzte*, 1890), et d'autres ont fait l'accouchement prématuré, or dans le seul cas de Lotz, il n'y a pas eu de guérison malgré le recollement, tandis que les autres, où l'affection fut abandonnée à la nature, ou soumise à un traitement médical, donnèrent des résultats satisfaisants. Notre conduite sera donc la même que dans la rétinite gravidique.

Herter. — Charité Annalen, 1875.

All. — Arch. of. Ophthalmology, 1877.

Holmes. — Arch. of. Ophthalmology, 1881.

Wadsworth. — Opht. Soc. of. Unit. Kingd, 1888.

NÉVRITE ET ATROPHIE OPTIQUE

Dans des cas plus rares, l'intoxication, au lieu de frapper la rétine et la papille seulement d'une façon accessoire, exerce exclusivement son action sur le nerf optique dont elle provoque la névrite suivie souvent d'atrophie. Le début de cette localisation semble être plus précoce que celui de la rétinite, il se produit en général après le septième mois, dès le premier mois, dans le cas de M. Valude (*Ann. d'oculistique*, 1892), le troisième dans notre observation. Les symptômes fonctionnels ne diffèrent guère ; brouillard devant les yeux, sensation de mouches, d'étincelles, parfois douleurs orbitaires assez vives, en même temps que d'autres symptômes d'albuminurie dans la plupart des cas. L'examen à ce moment ne montre

qu'une névrite optique banale, mais nous sommes au début ou vers le milieu de la grossesse, les troubles augmentent peu à peu ou bien la cécité se complète après une attaque d'éclampsie. Jusque-là, si l'on n'a pas fait d'examen ophtalmoscopique, tout ressemble à de la rétinite gravidique, on attend la délivrance qui doit amener la guérison; plusieurs semaines se passent après l'accouchement et la vue ne revient pas, alors même que l'albumine a disparu de l'urine, et si l'on en veut voir la cause, l'ophtalmoscope montre une papille blanc de nacre avec des artères rétrécies.

Telle est la différence capitale entre la névrite et la rétinite gravidique, nous avons vu d'ailleurs que les cas où la cécité survenait dans cette dernière affection étaient ceux dans lesquels le nerf optique était en même temps fortement touché. Il est encore un point qui distingue la névrite optique: souvent un seul œil est pris d'abord, l'autre ne se prenant que tardivement ou même jamais, de telle façon qu'après l'accouchement l'œil le premier pris est aveugle, l'autre encore bon et susceptible d'amélioration.

Pronostic. — Il est donc très sombre, car sur 11 observations où il n'y eut pas d'intervention, nous avons trouvé 5 cas de cécité double, 3 de cécité d'un seul œil et dans tous les autres l'amélioration n'a été que relative; dans un seul (*Reich*,

Klinisch monat. f. Aug. 1882) le traitement médical institué pendant la grossesse et peu de temps après le début des accidents produisit une amélioration rapide. Cette fatalité du pronostic paraît tenir à l'apparition précoce de la maladie, dans tous les cas où elle s'est produite avant le septième mois, la terminaison a été la cécité, sauf dans ceux de Chronis et de Williams (*Boston Med. and. Surg. J.* 1873) où un accouchement prématuré se produisit deux ou trois semaines après les troubles oculaires.

Il est donc logique d'imiter cette action bienfaisante de la nature et c'est ce qui a valu un succès à M. Valude dans son cas. On peut toutefois se demander, si l'on arrivait non loin du commencement des accidents, le régime lacté, des dérivatifs énergiques ne parviendraient pas, sinon à faire rétrograder le mal, du moins à le rendre stationnaire de façon à pouvoir attendre l'accouchement, mais si ce traitement ne paraît pas produire grand effet, l'accouchement doit être provoqué le plus rapidement possible. Si la cécité n'est pas complète après les couches on a toujours des chances d'améliorer plus ou moins la vision avec des injections de strychnine et les courants continus.

Observation personnelle. A... Ph., 32 ans, ménagère.

Pas de maladies antérieures, pas de syphilis.

Elle a déjà eu trois enfants, deux bien portants, le

second mort à 9 mois. Ces grossesses ne présentèrent rien de particulier. Pendant tout le cours de sa quatrième et dernière grossesse, elle eut des céphalalgies violentes, lui ôtant tout repos; dès le troisième mois, elle commença à ressentir des picotements dans l'O G, avec sensation d'étiq- celles et la vue se mit à baisser avec des douleurs péri- orbitaires assez vives. Deux mois avant l'accouchement, en novembre 1890, la cécité était complète de l'O G; à ce moment, l'O D commença à se troubler. Accouchement le 1^{er} février 1891, les suites de couches semblaient bonnes quand, huit jours après, elle perdit tout à coup connaissance et fut prise de convulsions. Cet état dura cinq ou six jours; un médecin trouva de l'albuminurie; quand elle revint à elle, la malade était aveugle, ne distin- guant même pas la lumière; enfant vivant.

Elat actuel. — 19 juin 1891. Malade d'apparence robuste, santé excellente, sauf du côté des yeux, encore un nuage d'albumine. Des deux yeux, la pupille est dilatée, papille blanche, avec artères légèrement rétrécies.

V = o. Aucune amélioration.

Deval. — Traité des malad. des yeux, 1862, p. 113.

Lawson. — Ophth. Hosp. Rep., 1864.

Hutchinson. — Ophth. Hosp. Rep., 1876.

Power. — Lancet, 1880.

Bull. — Ann. d'Oculistique, 1892.

HÉMORRHAGIES RÉTINIENNES

A côté des troubles dus à l'albuminurie, il faut placer des lésions paraissant relever de l'exagération de l'état de pléthore gravidique, compliquée peut-être d'une faiblesse particulière des parois vasculaires, due à un vice de nutrition quelconque : hémorrhagies rétiniennes et glaucome.

Dans le premier cas, ce sont des hémorrhagies rétiniennes qui se produisent pendant la grossesse, en dehors de l'albuminurie et de toute affection cardiaque, et ne paraissant avoir de raison d'être que l'état gravidique seul.

Malgré le manque d'examen ophtalmoscopique, l'observation de Lever (*Guy's Hosp. Rep.* 1848) paraît être le premier exemple cité. Desmarres a publié le premier cas avec examen du fond de l'œil ; en 1886 Teillais a fait de cette question l'objet d'une communication au congrès d'ophtalmologie.

Frappant le plus souvent un seul œil, quelquefois l'un à la première grossesse, l'autre à la suivante, elles se produisent en général de bonne heure vers le cinquième mois, et presque toujours dans

les cas de Teillais, chez des femmes ayant présenté des hémorrhagies dites supplémentaires pendant les premiers mois. Le début est brusque et avec perte quelquefois complète de l'œil atteint. L'examen ophtalmoscopique montre alors de larges plaques de sang affectant de préférence la région maculaire, dont les limites généralement assez nettes et l'aspect permettent de localiser l'épanchement entre la rétine et l'hyaloïde. C'est cette situation qui nous rendra compte de la marche de la maladie ; elle est stationnaire pendant la grossesse, mais sitôt l'accouchement effectué, le sang se résorbe, et en quelques semaines disparaît sans laisser de traces, pas même quelques plaques de pigment, avec retour complet de l'acuité, même après trois ou quatre mois de durée.

D'ailleurs, aucun traitement ne paraît influencer sur la résorption de l'hémorrhagie, dans le cas de Dujardin (*J. des scienc. médic. de Lille*, 1881), des interventions multiples, vésicatoires, saignées, etc. restèrent sans effet ; le meilleur parti à prendre sera donc l'abstention.

GLAUCOME

Il peut être simple ou hémorrhagique, et se pro-

duire, soit pendant la grossesse : cas de Landsberg (*Arch. f. Ophth.*, 1878), apparition dès le début de la grossesse, iridectomie sans résultat au sixième mois, amélioration après l'accouchement ; soit pendant l'accouchement avec un travail long et pénible : cas de Gendron ; soit deux ou trois jours après les couches : cas de Brodfuchrer (*Berlin. Klin. Woch.*, 1884), et de Randolph (Chicago, 1891), ce dernier est un cas de glaucome hémorrhagique, on en trouvera l'observation détaillée dans la thèse de notre ami et collègue de Bourgon (Paris, 1892). Quant à l'observation de Galezowski (th. Metaxas) de glaucome (?) hémorrhagique, à la suite d'un coup de parapluie dans l'orbite, on nous permettra de douter de l'influence génératrice de la grossesse dans l'affection oculaire.

Le pronostic est toujours mauvais, l'iridectomie ne donne rien et l'énuclation a été nécessaire dans la plupart des cas, même chez celui de Landsberg où une amélioration passagère avait suivi l'accouchement.

Nous allons maintenant étudier les lésions oculaires puerpérales de cause anémique, que cette anémie soit aiguë, produite par une grande hémorrhagie de l'avortement ou de la délivrance, ou chronique d'emblée par des hémorrhagies moins abondantes, mais répétées, des grossesses se succédant trop rapidement, des lactations prolongées ou trop fréquentes, toutes ces causes débilitant un organisme souvent déjà affaibli par des privations. Nous décrirons donc d'un côté la neuro-rétinite hémorrhagique, de l'autre les lésions cornéennes et sclérales, la cataracte, la névrite et l'atrophie optique, l'asthénopie accommodative et l'héméralopie.

AMAUROSE A LA SUITE D'HÉMORRHAGIES

Signalée pour la première fois par Samelsohn (*Arch. f. Ophth.*, 1872) à la suite d'un avortement, on en a rapporté depuis de nombreuses observations, surtout après d'autres hémorrhagies viscérales. Dans la statistique de Fries (*Klin. Mon. f. Aug.*, 1876), sur 100 cas d'amaurose post-hémor-

rhagiques, 25 étaient dues à des causes utérines : cancer, fibromes ou hémorrhagies gravidiques. La pathogénie et la marche de l'affection ne semblent pas différer quelle que soit l'origine du sang.

Symptômes. — Le plus souvent l'amblyopie est double, un œil étant cependant plus pris que l'autre, rarement un seul est intéressé. Deux cas peuvent se produire, totalement différents par leur terminaison : ou bien l'amaurose éclate subitement, immédiatement après la perte de sang, la malade, en sortant de sa syncope, se trouve aveugle ou s'aperçoit d'une grande lacune dans son champ visuel, puis au bout de quelques heures (Atkinson, th. Metaxas), de quelques semaines (Gendron, Thompson [*Lancet* 1880]), la vue revient à la normale, quelquefois avec un scotome persistant, sans que la cécité complète ait duré plus de 3 ou 4 jours ; dans ces cas, l'examen ophtalmoscopique n'a jamais été fait qu'après la période de cécité, et l'on a trouvé ou bien aucune lésion, ou bien une légère anémie rétinienne ; ce sont là les faits les moins nombreux, 26 0/0 d'après Fries, ils paraissent dus à une anémie cérébrale passagère.

Dans une autre série de faits, l'affection ne débute que plusieurs jours après l'hémorrhagie, le plus souvent du 3^e au 6^e, quelquefois au 21^e (Gessner. *Arch. f. Aug.*, 1888) par une sensation de brouillard avec douleurs périorbitaires, et en 2 ou 3 jours, la cécité est plus ou moins complète ; si elle est totale

la réaction pupillaire à la lumière est abolie (sauf un cas de Samelsohn, Hirschberg (Congrès de Heidelberg, 1881) a pu observer une maladie immédiatement après l'hémorrhagie, et il a trouvé de la neuro-rétinite deux jours avant l'apparition de toute amblyopie ; dans les mêmes circonstances, Ulrich (*Klin. Mon. f. prakt. Aug.*, 1883) a vu de la pâleur extrême des papilles avec amincissement des artères et hémorrhagies rétiniennes. Ce sont là les lésions que l'on rencontre dans ces derniers faits d'amaurose, leur processus est donc extrêmement rapide et leur formation immédiate ; la neuro-rétinite est plus ou moins intense suivant les cas, et c'est de cette intensité que dépend la marche de l'affection, qui a une tendance fâcheuse à l'atrophie optique à évolution rapide ; le pronostic semble d'autant plus grave que l'amblyopie a apparu plus tardivement après l'hémorrhagie, dans le cas de Gessner, la malade mourut de myélite ascendante aiguë. D'après Fries, dans 47 0/0 des cas, l'on n'a aucune amélioration.

Pathogénie. — La première théorie en date est celle de Samelsohn : au moment où l'hémorrhagie se produit, une partie du sang contenu dans la cavité crânienne en sort brusquement, les parois de cette cavité étant inextensibles, il s'y produit un vide qui est comblé par la lymphe des vaisseaux et de l'espace sous-arachnoïdien ; plus tard quand l'activité du cœur reprend, la pression

s'accroît dans l'intérieur du crâne et la lymphe, chassée à travers les gaines du nerf optique, comprime celui-ci et produit une névrite par étranglement. Plus tard le même auteur émit une autre hypothèse (*Arch. f. Ophthalm.*, t. XXI) : l'anémie cérébrale consécutive à la perte de sang provoquerait des troubles de nutrition dans les centres cérébraux vaso-moteurs de l'organe visuel, il en résulterait un spasme des artérioles et des veinules d'où rupture des capillaires et hémorrhagies rétiennes et intra-vaginales ou interstitielles comprimant le nerf optique, et cette hypothèse s'appuie sur les observations de Brown Sequard, d'hémorrhagies viscérales à la suite de lésions de certains points de l'encéphale. Pour Ulrich, la perte brusque du sang amène une diminution de la tension vasculaire, surtout sensible dans les veines, celle du corps vitré étant normale, il y a rupture d'équilibre entre sa tension et celle des veines réiniennes, de là compression de ces dernières, notamment de la veine centrale à l'endroit où elle quitte à angle droit la surface rétinienne pour s'enfoncer dans le tronc du nerf optique, de là, stase veineuse, hémorrhagies. Sans pouvoir apporter de nouveaux éléments à la question, nous pensons, pour notre part, que l'affection est produite par des thromboses multiples des veines réiniennes. Toutes ces hypothèses manquent d'ailleurs de base et les seules choses que l'on puisse affirmer, c'est que d'abord l'apparition rapide des signes d'atro-

phie localise les lésions dans le nerf optique, ensuite d'après une autopsie de Ziegler (*Il Morgagni*, 1887), ces lésions sont celles des dégénérescences ischémiques sans traces d'altérations inflammatoires ; cet auteur a, en effet, trouvé une dégénérescence graisseuse complète du nerf optique au niveau de la lame criblée sans trace de fibres nerveuses, les cylindraxes n'étaient conservés que dans la partie orbitaire, les altérations rétiniennes siégeaient principalement dans la couche des fibres nerveuses et des cellules ganglionnaires : dégénérescence graisseuse des cellules de soutien et des éléments nerveux.

Traitement. — Dans les cas où l'amaurose succède immédiatement à l'hémorrhagie, position déclive de la tête, révulsion, transfusion si possible ; dans les cas d'amaurose tardive, la révulsion intestinale et locale rendrait peut-être quelques services ; plus tard essayer de lutter contre l'atrophie avec des injections de strychnine.

Hirschberg. — *Klin. Monats. f. Aug.* 1877.

Hortsmann. — *Centralb. f. Klin. Med.* 1883.

Daguillon. — *Bull. des Quinze-Vingts*, 1887.

Cohn. — *Uterus und Auge.*

LÉSIONS CORNÉENNES ET SCLÉRALES

Elles se développent de préférence chez les sujets strumeux, qui ont déjà eu des kératites phlycténulaires dans l'enfance et font une nouvelle poussée du côté de la cornée à l'occasion de chaque grossesse; cependant il est des cas fréquents où, sans antécédents lymphatiques ou rhumatismaux, l'état puerpéral suffit pour produire des lésions cornéennes ou sclérales; on les rencontre surtout sous la forme de kératites phlycténulaires ou de sclérite avec infiltration de la cornée, parfois le mal prend une extension plus grande et l'on peut voir, comme dans les observations de Saint-Martin (*Bull. des Quinze-Vingts*, 1885) et de Rampoldi (*Annali di ottalmologia*, 1885) survenir des ulcères infectieux avec hypopyon, sans traumatisme, sans dacryocystite.

Observations personnelles. — 1. Kératite phlycténulaire pendant la lactation.

B..., 22 ans, journalière. Pas de gourme dans l'enfance,

jamais de maladies d'yeux ; réglée à 12 ans, régulièrement depuis, quoique anémique et de faible constitution.

Première grossesse à 18 ans, a allaité ; la deuxième à 21 ans ; elle allaite en ce moment son bébé âgé de 16 mois. Il y a huit jours, elle a été prise subitement de douleurs dans les yeux, avec larmolement et photophobie.

Le 6 juillet 1891, on constate une kératite phlycténulaire marginale intense. On prescrit atropine, compresses chaudes et sevrage de l'enfant.

Le 21 juillet, l'injection perikératique a disparu, cornée normale.

2. Blépharo-kérato-conjonctivite pendant la lactation.

H... M., 30 ans. Aucun antécédent héréditaire ou personnel. Pas de strume, pas de rhumatisme, n'a jamais eu mal aux yeux ; réglée à 13 ans, régulièrement depuis ; elle nourrit son deuxième enfant âgé de 9 mois ; huit jours après son accouchement, abcès multiples du sein gauche, qui durent six mois ; dès leur guérison, les paupières et les yeux se mettent à rougir et, malgré tous les traitements, leur état ne fait qu'empirer.

Actuellement, 4 mars 1892, on constate une blépharite ulcéreuse intense ; bords palpébraux, rouges et oedématisés, ulcérations et croûtes épaisses, absence presque complète de cils, conjonctives injectées, cornées desquamées par places, photophobie, larmolement.

Traitement. — Grattage des croûtes, compresses chaudes, pommade jaune.

Le 21 mars, aucune amélioration ; on prescrit le sevrage.

La malade, revue un mois et demi après, est complètement guérie.

3. Sclérite pendant la lactation.

E... J., 31 ans. Aucun antécédent pathologique, jamais de maladies d'yeux. Réglée à 13 ans, régulièrement depuis. Elle nourrit actuellement son troisième enfant âgé de 7 mois; elle est très affaiblie, surtout depuis deux mois, par des pertes abondantes; il y a un mois, ses yeux rougissent et deviennent douloureux; on lui prescrit de l'atropine, sans aucune amélioration.

24 février 1892. Boutons de sclérite très enflammés dans les deux yeux, douleurs vives à la pression. On lui conseille de sevrer son enfant; en outre, compresses bori-
quées chaudes.

2 mars. Douleurs très diminuées, réaction inflammatoire moins intense, les boutons se sont affaissés. On ne revoit plus la malade.

4. Sclérite à la puberté et pendant deux grossesses.

B... J., 27 ans. Ni strume ni rhumatisme. Réglée à 16 ans. A ce moment, elle raconte que son O D rougit un peu et fut douloureux. Première grossesse à 21 ans; au troisième mois, le même œil recommence à rougir, la vue se trouble; cet état persiste malgré le traitement (atropine); à sept mois, fausse couche accidentelle, immédiatement après, l'affection disparaît entièrement; deux autres grossesses normales; à sa quatrième et dernière, dès le 1^{er} mars, l'O D rougit et devient douloureux, l'affection persiste pendant toute la grossesse, aucun traitement; après l'accouchement, amélioration rapide, cependant la vue reste toujours un peu brouillée.

Actuellement, 26 février 1892. Elle nourrit un gros et fort enfant de 8 mois. O D, on observe quatre ou cinq zones de sclérite un peu ancienne, avec infiltration des parties de la cornée voisines, ne laissant celle-ci transparente que sur une étendue très faible de sa partie interne, compte les doigts à 1 mètre. On prescrit atropine, compresses chaudes et le sevrage de l'enfant.

15 mars. L'inflammation sclérale a presque disparu ; la cornée s'éclaircit notablement ; la malade peut se livrer à de gros ouvrages. Elle n'a plus été revue.

5. Sclérite pendant trois grossesses.

F... Cl., 34 ans. Chétive pendant l'enfance, abcès ganglionnaires du cou. N'a jamais eu mal aux yeux. Pas de rhumatisme. Première grossesse il y a onze ans ; elle nourrissait son enfant depuis dix-sept mois, quand la malade s'aperçut que ses yeux rougissaient et qu'elle ne pouvait travailler ni supporter la lumière, elle le sèvre un mois plus tard ; en peu de jours, l'affection disparaît sans traitement. Même fait à son troisième enfant, à la même époque, avec cessation des phénomènes par le sevrage. Elle nourrit actuellement son cinquième enfant âgé de 13 mois, elle a peu de lait et se sent très affaiblie. Elle raconte d'ailleurs que ce sont ses lactations les plus pénibles qui se sont accompagnées de maladies d'yeux ; depuis quinze jours, son œil a commencé à rougir et la vue s'est un peu troublée.

30 mai 1892. Bouton saillant d'épisclérite à l'angle externe de chaque œil, avec douleurs vives, très fines opacités du vitré. On prescrit uniquement le sevrage, instruit par les cas précédents.

12 juin. Les boutons se sont affaîssés, l'injection sclérale a presque disparu, la malade peut travailler ; on ne l'a plus revue.

Il faut ajouter à ces faits le cas intéressant de double kératocône développé dès les premiers mois de la grossesse et aggravé par la lactation, rapporté par Withington (*Lancet*, 1880).

CATARACTE

Les lésions cristalliniennes paraissent très rares pendant la grossesse et, à part les observations de Nagel (th. de Lutz, Tübingen, 1882), qui signale un cas d'hémorrhagie des cristallins pendant la grossesse et de Pflüger (Cohn, *Uterus und Auge*): femme de 25 ans, très anémique, qui fut atteinte pendant sa huitième grossesse de double cataracte corticale postérieure, d'origine probablement choroïdienne, la littérature médicale ne contient pas d'autres renseignements ; nous avons été assez heu-

reux pour trouver trois observations de cataracte dont l'origine gravidique paraît nettement démonstrative, chez des femmes jeunes de 20 à 22 ans, débilitées par la grossesse et la lactation dans deux cas, faiblement albuminurique dans l'autre. Chez deux de ces femmes, il existait, il est vrai, une myopie assez forte, mais les lésions cristalliniennes, d'origine chorôidienne, ont une évolution lente et ne prennent guère que la capsule postérieure, tandis que, dans un cas, il se produisit une cataracte totale, à évolution très rapide, sans que l'on pût constater de décollement de la rétine après l'opération.

Le traitement est naturellement l'extraction simple, et cette opération faite au huitième mois chez M. C., par M. Chevallereau, a donné les meilleurs résultats opératoires.

1. M. C., 22 ans, ménagère, bonne santé habituelle, bien réglée, fortement myope depuis son enfance, ne porte des verres que depuis deux ans ; elle devient enceinte pour la première fois et, au quatrième mois de sa grossesse, sans aucun traumatisme, elle s'aperçoit que sa vue baisse rapidement de l'O G, et en huit jours elle perd complètement la vision de ce côté ; elle ne vient à la clinique que trois mois après.

Actuellement, 27 mai 1891, elle est enceinte de huit mois, bien portant, ni céphalalgie, ni dyspnée, albumine 0 gr. 25 par litre ; O G, pupille un peu dilatée, cataracte complète, blanc laiteux avec rayons très apparents, voit

la lumière. O D, V = $\frac{1}{8}$, avec — 16, sclérochoroïdite postérieure étendue, choroïdite maculaire, flocons du vitré.

2 juin. Extraction simple, masses laiteuses, pas de noyau.

6 juin. Plaie cicatrisée, plus d'albumine.

10 juillet. La malade a accouché il y a un mois, elle allaite son enfant; résultat opératoire excellent, compte les doigts à 2 mètres, sans verres, légèrement améliorée par des verres convexes; le corps vitré est plein de flocons; choroïdite atrophique très étendue.

6 décembre. L'état reste le même.

2. H. M., 49 ans, elle a toujours été faible et malade, réglée à 14 ans, depuis régulièrement, perdant beaucoup de sang chaque mois, même actuellement malgré son âge. N'a jamais eu mal aux yeux. Fortement anémique elle devient enceinte à l'âge de 20 ans, grossesse gémellaire très pénible, vomissements incoercibles, anorexie, pas d'œdème étendu, pas de céphalalgie, l'accouchement fut suivi d'hémorragies profuses, elle est tellement affaiblie qu'elle garde le lit pendant trois mois. Un jour qu'elle commençait à se lever elle s'aperçut qu'elle ne voyait pas de l'O D, elle était absolument sûre que cela n'existait pas auparavant. Elle consulte immédiatement Sichel qui diagnostique des opacités cristalliniennes, on ne les voyait pas à l'éclairage direct, la pupille n'était pas blanche. Cependant la vue, paraît-il, a été complètement perdue depuis ce moment.

Etat actuel. — 2 février 1892. La malade, quoique petite, a l'air bien portante. O D, cataracte complète, voit la lumière; O G, presbyopie.

6 février. Extraction simple, noyau en dégénérescence crétacée, masses molles assez abondantes.

4 mars. Résultat excellent, $V = 1/3$ avec + 11 D.

3. C. L., 45 ans, salle Bouillaud n° 5, hôpital Tenon, service de M. le docteur Cuffer. Faible et malade pendant la jeunesse, elle a toujours remarqué qu'elle y voyait moins bien de loin de l'O D, de près vision bonne en rapprochant beaucoup les objets. Très anémique, elle se marie à 19 ans, devient enceinte immédiatement, pendant la grossesse ses yeux rougissent et cette rougeur persiste pendant la lactation, en même temps la vue se trouble considérablement de l'O D; elle va voir Desmarres qui constate une cataracte de ce côté et de la blépharo-conjonctivite; l'inflammation disparaît après le sevrage, cette affection se renouvelle depuis à quatre autres grossesses; la vue reste stationnaire de l'O D. A sa dernière grossesse, à 33 ans, mêmes phénomènes d'inflammation oculaire qu'aux précédentes, mais après ses couches elle reste très affaiblie et forcée de garder le lit pendant deux mois. Quand elle se lève elle s'aperçoit que dans la rue elle ne voit pas les objets qui sont à sa droite, elle se bute parfois aux obstacles qui se présentent de ce côté et on lui fait remarquer qu'une peau blanche s'est formée sur son O D, elle ne voit que la lumière de ce côté.

Actuellement, 4 mai 1892, affaiblissement progressif depuis sa dernière couche, tuberculose déjà avancée. O D, cataracte nacrée d'aspect régressif, distingue à peine la lumière. O G, normal. La malade refuse l'opération.

NÉVRITE OPTIQUE

Nous aurons en vue la névrite optique de la lactation bien différente comme origine et comme pronostic de la névrite de la grossesse déjà étudiée. Déjà signalée, mais sans examen ophtalmoscopique, par Hatté (*J. de méd. et de chir.*, 1755), Ware (*Observations on the cataract and Gutta serena*, London, 1812), Beatty (Soc. chirurg. d'Irlande, 1847) et Cunier, bien décrite par Mackensie sous le nom de rétinite, l'affection débute, en général, entre le troisième et le douzième mois de la lactation, rarement huit jours après les couches (Cohn), par une diminution lente de la vue, avec brouillard, mouches volantes, quelquefois douleurs péri-orbitaires; elle augmente progressivement, tant que la malade allaite, jusqu'à la cécité, elle peut aller jusqu'à la perte de la perception lumineuse; mais sitôt la lactation interrompue, elle rétrograde et la vue revient en quelques semaines, avec une amélioration d'autant plus rapide que l'intervention a été plus précoce, la guérison ou l'amélioration considérable sont la règle. Sur douze observations, nous n'avons

trouvé qu'un cas de cécité presque complète d'un seul œil. Les lésions ophtalmoscopiques ne différaient que par leur moindre intensité de celles de la névrite albuminurique, on peut rencontrer des hémorrhagies papillaires.

Le cas de Gibbon (*Opht. Hosp. Rep.*, 1858), est un exemple remarquable de récédive de l'affection pendant trois allaitements avec aggravation progressive : diminution légère de la vue pendant les deux premiers, cécité complète au troisième, qui guérit d'ailleurs très bien ; il s'y joignait une obésité temporaire qui disparaissait après le sevrage, ce fait indique bien un trouble de la nutrition.

Traitement. — Sevrage de l'enfant si la vue de la mère est presque perdue, puis régime tonique, quinquina, fer, strychnine ; si la vision n'est que peu diminuée et l'enfant jeune encore révulsifs locaux et généraux ; régime réparateur.

Observation personnelle. R. C..., 37 ans, ménagère.

Jamais de maladies, ni gourme ni mal aux yeux dans l'enfance. Anémie au moment de la puberté ; depuis 20 ans, constitution forte et robuste jusqu'à ces derniers temps. Elle a déjà eu trois grossesses qu'elle a menées à terme sans incident, elle a nourri ses trois enfants qui sont bien portants. Pendant sa quatrième et dernière, elle s'est trouvée un peu affaiblie, pas de symptômes d'albuminurie ; accouchement normal

le 6 février 1892 ; elle allaite son enfant, son affaiblissement augmente, cinq semaines après sa couche elle ressent d'abord des douleurs vives en élancements au dessus du rebord orbitaire de l'O G, au bout de quelques jours la vue se trouble, et elle perçoit de ce côté un brouillard épais.

Etat actuel. — 24 mars, femme grande, d'aspect robuste, mais elle se plaint d'avoir perdu ses forces ; pas de syphilis. O G, pupille un peu dilatée, névrite optique intense, V=1/50 ; O D, V=1. On lui conseille de sevrer son enfant.

1^{er} avril. La vision s'améliore un peu, V. 1/30.

27 avril. Les douleurs ont complètement disparu ; papille un peu pâle, sans trace de névrite, V. 1/8. La malade n'a plus été revue.

Rob. Oglesby. — Ophth. Hosp. Rep., vol. VI.

Hutchinson. — Ophth. Hosp. Rep., 1879.

Lopez Ocana. — Siglo medico, XXXII.

Thompson. — J. Amer. med. Assoc., 1889.

Nettleship. — Ophth. Hosp. Rep., 1891.

ASTHÉNOPIE ACCOMMODATIVE

Décrite d'abord par Desmarres, puis par Hutchinson (*Ophth. Hosp. Rep.*, 1871) et Collins

(*Lancet*, 1886), elle se montre surtout chez les multipares même jeunes qui ont eu des allaitements répétés, et c'est en général une preuve d'hypermétropie, beaucoup de femmes hypermétropes ne s'en aperçoivent que quand elles sont débilitées par la lactation ; on l'a cependant rencontrée chez des amétropes. D'après ces auteurs, l'affection débute en général à une époque avancée de la lactation par une diminution de la vision de près, pouvant aller jusqu'à l'impossibilité de voir nettement les objets rapprochés même volumineux ; la vision de loin est d'ailleurs toujours un peu défectueuse. Ils n'ont pas parlé de l'asthénopie des femmes enceintes, cependant dans trois de nos observations, le symptôme s'est produit pendant la grossesse, à partir même du deuxième mois et dans deux, le fait s'est répété dans cinq grossesses successives. Le diagnostic est facile à faire d'avec la névrite optique, même sans ophtalmoscope : diminution moins grande de la vue, et de plus, acuité pouvant être reportée à la normale par les verres convexes.

Quant à la cause, Hutchinson la comparait à la parésie de l'accommodation due à la diphtérie, c'est un affaiblissement du muscle ciliaire sous l'influence de l'anémie générale.

Le traitement sera donc un régime tonique et fortifiant si possible, et le port de verres corrigeant l'amétropie.

Observations personnelles.

C. V., 31 ans, bonne santé habituelle. Depuis l'âge de 19 ans, elle a eu sept enfants qu'elle a tous nourris. A sa troisième grossesse, il y a six ans, vers le cinquième mois, sa vue se mit à baisser peu à peu, elle se fatiguait vite à lire et à coudre et vers la fin de sa grossesse elle ne pouvait se livrer à un travail un peu fin, la vision de loin était restée bonne; pas d'amélioration après l'accouchement, l'affection disparaît immédiatement après le sevrage, elle peut travailler comme avant; ce même phénomène se reproduit depuis à toutes ses grossesses, et elle ne peut travailler de son métier d'enfileuse de perles que pendant les rares intervalles pendant lesquels elle n'était ni enceinte ni nourrice. Affaiblie par les privations, elle redevient dernièrement enceinte pour la huitième fois, dès le deuxième mois la vue baisse de près comme de loin.

Etat actuel. — Novembre 1891, grossesse de quatre mois, $V = 1/3$ des deux yeux avec $+ 3,50$, $V = 1$; ne peut lire que les caractères d'affiche, avec $+ 4$, acuité normale. A la kératoscopie hypermétropie $+ 4$.

O. B., 29 ans, père, mère et un frère très hypermétropes. De constitution un peu chétive; ses yeux ne s'étaient jamais fatigués en travaillant jusqu'à 22 ans; elle eut alors sa première grossesse. Dès le cinquième mois la vision de près commença à baisser, elle doit renoncer bientôt à travailler, l'accouchement se produit, elle ne nourrit pas son enfant; au bout de trois semaines la vue était redevenue normale. Même fait à la deuxième gros-

sesse; à la troisième elle nourrit son enfant pendant six mois; la vue ne revint qu'après le sevrage. Depuis ce moment, à l'époque des règles, la vue baisse sensiblement. Nouvelle grossesse l'année dernière; dès le troisième mois cette fois elle est obligée de cesser tout travail, la vision de loin est même défectueuse; état stationnaire pendant la lactation.

Etat actuel. — Février 1892. Nourrit un enfant de 4 mois; O G, V. $1/4$ avec $+3 = 2/3$; O D, V. $= 1/2$ avec $+2.5 = 1$. Ne lit que les très gros caractères, avec O G $+4$, et O D $+3$ lit les plus fins. Kératoscopie, O G $+4.5$, et O D $+3$; légère congestion papillaire.

O. C..., 27 ans, blanchisseuse, bonne santé habituelle, ne se fatigue pas beaucoup les yeux. Première grossesse il y a trois ans; la seconde pendant l'allaitement de son premier enfant, elle fut marquée par des malaises fréquents avec grand affaiblissement; hémorrhagie assez abondante pendant sa couche, nourrit malgré cela son enfant, redevient de nouveau enceinte en l'allaitant; cette troisième grossesse se passe normalement, elle nourrit quand même, mais depuis son dernier accouchement elle s'aperçoit que sa vue baisse de loin et de près, elle ne peut même plus faire son métier.

Actuellement, 4 avril, 1892. Malade un peu affaiblie, enfant de 4 mois; de loin V. $= 1/3$, avec $+1$ V. $= 1$. De près ne peut lire les plus fins caractères. — Kératoscopie hyp. $+2$. On lui fait porter sphériques $+1$.

T. C..., 41 ans, journalière, toujours forte et bien portante. Dès l'âge de 20 ans elle remarqua qu'elle se fati-

guait vite pour travailler le soir à la lumière. A 22 ans première grossesse, dès les premiers mois, affaiblissement considérable de la vue de près qui empêche tout travail, pendant l'accouchement convulsions avec perte de connaissance, en revenant à elle, elle ne distinguait plus les personnes qui étaient autour de son lit ; cette cécité ne dura que quelques heures, la vision reste très mauvaise pendant l'allaitement, amélioration après le sevrage, néanmoins elle est obligée de porter des verres pour travailler. Elle eut encore et nourrit quatre enfants, le dernier a 7 ans et demi, l'incapacité de travail, malgré le port de ses verres ordinaires, se reproduisit dès les premiers temps de chaque grossesse et dura pendant la lactation, la vision de loin était également diminuée, dans l'intervalle la vue permet le travail avec des verres.

Actuellement, 11 juillet 1892. La presbyopie est venue se surajouter à son hypermétropie et elle vient demander des verres plus forts. Keratoscopie $+ 3$ D. — elle peut lire et travailler avec $+ 3,50$.

Sp. C. . ., 22 ans, sans profession, bonne santé habituelle. Avant de se marier elle s'occupait de travaux très fins d'aiguille, et veillait souvent très tard sans aucune fatigue visuelle. Une fois enceinte elle cesse tout travail, elle nourrit son bébé pendant onze mois, reste ensuite très affaiblie pendant deux ou trois mois et il y a 3 semaines seulement qu'elle essaye de reprendre ses occupations, mais dès les premiers jours elle s'aperçoit que sa vue se fatigue très rapidement même quand elle fait des travaux grossiers de couture et il lui est impossible de veiller.

30 novembre 1892. Malade affaiblie, $V=1$, à la keratoscopie hyp. $+1$, de près ne peut lire les 2 dernières séries de caractères qu'avec $+1$.

HÉMÉRALOPIE

Il est d'autant plus particulier d'observer l'héméralopie comme complication de l'état puerpéral, qu'en général les femmes sont plus rarement atteintes de cette affection que les hommes. Nous trouvons dans Mackensie, vol. II, p. 735, la citation suivante : « Fleury et Frechier ont décrit une épidémie de cécité nocturne pendant laquelle les femmes enceintes furent surtout frappées. » Arnett (*Schm. Jahrb.* LXXI) en a publié 12 cas. Ce sont le plus souvent des femmes débilitées par des grossesses répétées, quelquefois par des hémorrhagies (*Ancke. Centralbl. f. Prakt. Aug.* 1886). Dans certains cas de Rampoldi (*Ann. di Ottalmologia* 1884) l'héméralopie était compliquée de kératite phlyténulaire ou alternait avec elle. A ce point de vue la grossesse peut donc être con-

sidérée comme une cause générale de déchéance organique au même titre que l'anémie paludéenne ou le scorbut. La maladie débute vers les derniers mois, subitement ou progressivement, avec une vision relativement bonne pendant le jour ; à l'ophtalmoscope on peut constater de l'anémie rétinienne, quelquefois de l'œdème péripapillaire ; après l'accouchement, le trouble visuel persiste pendant quatre à six jours, puis brusquement disparaît ; il faut regarder comme exceptionnels les cas de Spengler (*Monats. f. Geb.* XXV), où l'héméralopie cessa immédiatement après l'accouchement, et celui de Jungman (*Schm. Jahrb.* XXVII) où elle se transforma deux jours après l'accouchement, en cécité complète, n'ayant duré, il est vrai, que quelques jours.

La guérison est la règle, l'affection n'a persisté que dans un cas de Rampoldi. Les récurrences peuvent se produire pendant deux (Demeulater. *Dict. enc. des Sc. méd.*) et même quatre grossesses successives (Rampoldi, obs. 19).

Un régime tonique et réparateur est le meilleur traitement. Kustner (*Berlin. Klin. Woch.* 1875) conseille le bandeau. Hauff (*Wurt. Med. corresp. Blat.*, 1853) malgré l'emploi de divers remèdes, entre autres de la quinine, n'a pu modifier la marche de la maladie.

CONCLUSIONS

Il peut se produire, pendant l'état puerpéral des troubles oculaires. Ils sont causés soit par une infection, soit par une auto-intoxication, soit par une hypertension vasculaire, soit par une anémie générale de l'organisme.

Ces troubles peuvent affecter les différentes parties de l'organe visuel, amenant, suivant les régions lésées, des maladies différentes par leur marche, leur pronostic et leur traitement.

Le diagnostic ophtalmoscopique seul permet de porter un pronostic certain et d'appliquer un traitement rationnel.

L'examen de l'œil peut donner des renseignements sur la marche et le pronostic de la grossesse et guider l'accoucheur dans ses interventions.

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
PINARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris. — Imp. de la Faculté de médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.

1870

Received of the
Hon. Secy of the Navy
the sum of \$1000
for the purchase of
the land on which
the building is
situated. The land
is situated in the
city of Washington
and is of the size
of one acre. The
building is of the
size of one acre
and is situated in
the city of Washington.

Witness my hand and seal
this 1st day of January

1870

John A. Smith

Secretary

John A. Smith

